11 D

R. OSSERVATORIO REGIONALE DI FITOPATOLOGIA
di PORTICI (Napoli): SEZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE
(Laboratorio di Studio e Sperimentazione)
presso il R. Istituto Superiore Agrario: Portici (*Napoli*)

Ricerche, osservazioni e divulgazioni fitopatologiche, per la Campania ed il Mezzogiorno.

III

IMPERIAL ... INSTITUTE
20 JUNE 1934

Anno 1934-XII — Stab. Tip. Ernesto Della Torre — Portici

R. OSSERVATORIO REGIONALE DI FITOPATOLOGIA
di PORTICI (Napoli): SEZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE
(Laboratorio di Studio e Sperimentazione)
presso il R. Istituto Superiore Agrario: Portici (*Napoli*)

Ricerche, osservazioni e divulgazioni fitopatologiche, per la Campania ed il Mezzogiorno.

III

Anno 1934-XII — Stab. Tip. Ernesto Della Torre — Portici

R. LABORATORIO DI PATOLOGIA VEGETALE
(LABORATORIO DI STUDIO E SPERIMENTAZIONE)
con annesso *R. Osservatorio regionale di Fitopatologia*

Direttore: Prof. A. TROTTER *Assist.:* Dott. M. CRISTINZIO

PORTICI (Napoli)

SOMMARIO

CRISTINZIO M. — La "Necrosi del cuore" dei tuberi di patata (*3 fig., Tav. I-II*) . . . . . *p.* 3

TROTTER A. — La degenerazione della Patata e le malattie da "virus" (*2 fig., Tav. III-IV-V*) . . . . . » 18

CRISTINZIO M. — Malattie delle piante da frutto nella Campania e nel Mezzogiorno (*15 fig., Tav. VI-VII*) . . . » 47

NOTIZIE — Denuncia dei produttori e commercianti di piante, semi, etc. . . . . » 89

Dr. M. CRISTINZIO

La " Necrosi del cuore „ dei tuberi di patata

(con 2 tavole)

Fin dal 1930, colle patate da semina di produzione estera, importate, com'è noto, allo scopo di riesportarne prodotto precoce, ho avuto occasione di notare che una percentuale spesso elevata di tuberi presentava, in sezione, una macchia tondeggiante, localizzata quasi sempre nella parte centrale della polpa. (Tav. I).

Il colore di tale macchia varia dal bruno rugginoso al bruno scuro, così come varia la sua grandezza, che, da qualche millimetro di diametro, arriva al massimo a due centimetri, mentre il diametro medio si mantiene intorno al centimetro.

Nella polpa dei tuberi di recente tagliati, detta macchia spicca molto bene, mentre in seguito si rende meno evidente e tende a confondersi con la colorazione scura che la superficie del taglio assume a contatto dell'aria.

Quando questa alterazione è all' inizio, nella parte centrale del tubero tagliato non si osservano che rade punteggiature di colore ruggine chiaro, circondate spesso da un alone translucido visibile bene anche ad occhio nudo (e meglio se si osserva poi una sottile fettina di polpa ricavata in corrispondenza di dette punteggiature). In seguito, tali punteggiature, aggregandosi, danno luogo a delle macchioline di color ruggine meno chiaro, le quali infine, fondendosi, costituiscono la macchia sopra detta.

Talvolta tali macchie si presentano chiaramente zonate (Tav. II, *a*, *b* e *c*) e non di rado, in corrispondenza di esse, per il contrarsi dei tessuti alterati, si formano delle piccole cavità, che, con la progressiva contrazione e raggrinzimento dei tessuti interes-

sati, divengono più grandi (Tav. I, n. 1 e 4). L'aumento in volume di tale cavità si arresta però quando tutti i tessuti morti, avendo subito la massima contrazione, si trasformano in massoline scure e compatte aderenti alle pareti della cavità così originatasi, e che qualche volta si staccano. Sarebbe questo l'ultimo stadio dell' alterazione, quando la macchia originaria si è trasformata in una vera e propria cavità; però, la formazione di tale cavità non sempre si verifica.

I tuberi infetti si presentano perfettamente normali, sani e vigorosi, e apparentemente, non accusano niente che possa far pensare alla loro alterazione interna.

Questa, l'ho osservata, indifferentemente, in tuberi piccoli e grandi, ma quelli di grandezza media si presentano in generale maggiormente colpiti.

Le varietà di patate nelle quali ho potuto riscontrare l'alterazione in parola, sono: Böhms, Pepo, Frühgold, Zwickauer, Bintje, Majestic, provenienti dalla Germania, dall'Olanda, dall'Inghilterra, Polonia ed Estonia. La prima varietà però è quella che presenta costantemente percentuali più elevate, tanto che in non poche spedizioni ho notato fino al 70 % di tuberi affetti, mentre le altre si sono mostrate poche volte colpite, e sempre con percentuali trascurabili.

Questa alterazione, per il modo di presentarsi, sembra corrispondere a quella descritta in Germania dal ROTHMALER (1), egualmente sulla Böhms, e denominata « necrosi del cuore » (*Herznekrose*); da non confondere col « cuore nero » (ingl. *black heart*, ted. *Schwarzherz*), o col « cuore cavo » (ingl. *hollow heart*, ted. *Hohlheit*) ».

Il «cuore nero» si presenta egualmente al centro dei tuberi come una macchia fuliginea nerastra, in corrispondenza della quale si originano spacchi e fenditure. Anche questa alterazione non è affatto prevedibile, esaminando un tubero affetto prima del taglio, e se nei suoi primi stadi si avvicina alla «necrosi del cuore», in seguito, e per il colore che prendono i tessuti, e per il modo di originarsi degli spacchi e delle fenditure, si presenta come ben distinta da quest'ultima.

Il «cuore nero», per concorde parere di coloro che se ne sono occupati, e sopratutto secondo i fitopatologi americani, sarebbe da

attribuire ad insufficienza di ossigeno, ed alla temperatura troppo elevata che colpisce le patate, conservate in locali caldi poco arieggiati. BARTHOLOMEW (2) fin dal 1915, in un suo studio su questa alterazione, osserva infatti che esponendo i tuberi di patata ad una temp. di 38-48° C. per 15-20 ore, le rispettive parti interne anneriscono. Egli ha sperimentalmente dimostrato, che ciò si verifica per la difficoltà che incontra l' ossigeno nel penetrare nei tessuti interni, in quantità sufficiente ad alimentare la respirazione, resa più attiva dall'elevata temperatura. Tale fenomeno, però, sempre secondo questo autore, si verifica anche a basse temperature, quando i tuberi, lontani dal contatto dell' aria, non possono ricevere una sufficiente quantità di ossigeno.

Secondo DAVIS (3) però, l' alterazione, pur essendo più frequente nei magazzini, è stata riscontrata anche sul campo al momento del raccolto. Questo autore ritiene che le cause probabili sieno l' elevarsi della temperatura e la mancanza di ossigeno provocati dall'accumulo dei tuberi. Egli infatti, sottoponendo le patate alla temp. di 45° C., è riuscito a riprodurre l' alterazione, ed ha osservato che a tale temperatura il protoplasma perde la capacità di trattenere l'acqua, la quale fuoriesce dalle cellule, e riempendo gli spazi intercellulari, provoca la morte per asfissia delle cellule stesse.

Anche BARRUS M. F. e CHUPP C. (4) attribuiscono il « cuore nero » ad insufficienza di ossigeno nella respirazione, quando le patate vengono accumulate in locali poco aerati. COON (5) sconsiglia la semina di tuberi affetti da «cuor nero» e, con esperimenti condotti sul campo, dimostra che i tuberi malati, se seminati, danno luogo a piante poco vigorose, che si distinguono dalle sane, e che al raccolto producono tuberi piccoli.

Secondo APPEL (6), se una patata viene esposta per un qualche tempo alla temp. di 40° C., allora, anche dopo poche ore, si produce un' alterazione della parte interna che successivamente annerisce. Questa alterazione, che l'autore ritiene piuttosto rara, si riscontra in patate rimaste giacenti sul campo, al sole forte, oppure tenute in luoghi troppo chiusi e poco ventilati.

Ho potuto anch'io notare che lasciando in termostato tuberi di patate per 30 ore, alla temp. di 40° C., quasi sempre si verifica

un annerimento più o meno accentuato nella parte centrale della polpa. Il vuoto o gli spacchi sembrano formarsi con un'ulteriore permanenza in tali condizioni, e particolarmente quando il tubero, dal termostato, viene portato in ambiente a bassa temperatura (6–8° C.).

Questa alterazione è stata notata in Italia dal PEGLION (7) fin dal 1918 e dal PETRI (8) nel 1929, in patate Ragis provenienti da Torre Mondovì, ove lo scarto per tale malattia arrivò al 50 %. Io l'ho notata nelle varietà Borger, Böhms e Pepo, provenienti direttamente dai paesi di origine, ed a Maddaloni e Pozzuoli, nelle patate riprodotte.

Un' altra alterazione interna dei tuberi, che appare diversa dalle due sopra descritte, è il « cuore cavo », che sembra in relazione con tuberi grossi e ricchi di amido, ed appare come una cavità localizzata egualmente nella parte centrale della polpa, che spesso è ridotta ad un limitato strato periferico.

Secondo APPEL (già citato), il formarsi di questi vuoti è da attribuire ad un rapido accrescimento dei tuberi, provocato da eccessive concimazioni azotate, oppure dal caldo e dall'umidità. In tali condizioni, la crescenza dei tessuti interni del tubero, non potendo seguire quella dei tessuti esterni, dà origine a spacchi e vuoti. Tale vuoto dunque non sarebbe che di origine meccanica.

Patate con «cuore cavo» ho riscontrate sia nelle provenienze dirette dall' estero, sia nelle patate riprodotte nelle nostre campagne.

Le varietà nelle quali più di frequente l'ho notato, sono la Pepo, la Böhms e qualche volta la varietà nostrana Biancona, varietà questa a tuberi alquanto vigorosi, dotati di una crescenza particolarmente rapida, specie se il terreno offre buone condizioni di nutrizione.

* * *

La « necrosi del cuore » invece, è stata riscontrata in Italia dal PETRI nel 1930 e brevemente illustrata nel 1931 (9), mentre recentemente GIGANTE (10) ne ha sperimentalmente dimostrato il carattere ereditario. Il ROTHMALER in Germania (già citato), l'ha illustrata nel 1931, denominandola appunto « necrosi del cuore »

(*Herznekrose*), mentre il PETRI l'aveva denominata « necrosi e cavità del midollo ».

La « necrosi del cuore », più che al « cuore cavo » o al « cuore nero », sembra doversi assimilare ad un'altra alterazione interna dei tuberi, denominata *Eisenfleckigkeit* (APPEL) o « maculatura ferrugginosa o screziata », da non confondere con altre alterazioni dei tuberi; ad esempio quella che gli olandesi chiamano *Kringerigheid*, i tedeschi *Pfropfenbildung*, i francesi *maladie des tâches en couronne* e gli americani e gli inglesi *internal rust-spot*, *internal brown-spot* o *sprain* (16).

Quest'alterazione, così variamente denominata, si presenta con macchie più o meno concentriche e non è ereditaria, mentre l'altra è stata sperimentalmente dimostrata, da FRUWIRTH (11) prima e più tardi da PETRI (12), come ereditaria, tanto che quest'ultimo autore la denomina appunto « maculatura interna ereditaria ».

Questa si presenta con macchie di colore rosso-ruggine, di variabile grandezza, irregolarmente diffuse in tutta la polpa del tubero, e si rende visibile solo sezionandolo. Successivamente anche GIGANTE (13) con prove culturali ha confermato l'ereditarietà di detta alterazione, riferendo inoltre che le piante sviluppatesi dai tuberi malati, hanno presentato una vegetazione normale, ma al raccolto hanno dato una percentuale di tuberi alterati da 20 a 70 %.

Caratteri istologici

Nella «necrosi del cuore» è da escludere l'azione di microrganismi animali e vegetali, in quanto non ne ho trovato mai tracce con le molte osservazioni microscopiche fatte in tuberi riprodotti o non in Italia, e presentanti l'alterazione in tutti gli stadi del suo sviluppo.

Quest'alterazione dunque, s'inizia in corrispondenza dei meati intercellulari del parenchima midollare del tubero, in uno o più punti, con un ingiallimento delle pareti delle cellule. Successivamente tali pareti assumono un colore giallo ocraceo prima, bruno poi e diventano più spesse. (Fig. I).

Detta colorazione si diffonde gradatamente anche al plasma cellulare, il quale passa egualmente dal giallo molto chiaro,

ed appena distinguibile dal colore delle cellule normali, al giallo ocraceo, per trasformarsi infine in una massa densa e bruna.

Mano mano che il protoplasma si va così alterando, e nel colore e nella composizione, le cellule perdono la loro forma normale, subiscono contrazioni e stiramenti progressivi, per apparire infine totalmente obliterate dalla massa nerastra ricordata, e spiccanti assai bene nel parenchima del tubero. (Tav. II).

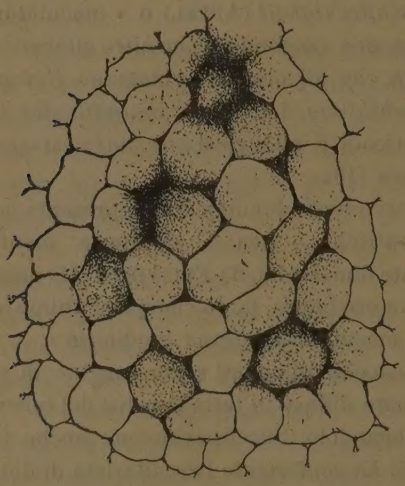


Fig. I. — Sez. di tubero; inizio del processo necrotico, ingr. $\frac{90}{1}$

Quando l'alterazione è allo stato incipiente, nella parte centrale del midollo si nota solo qualche cellula o gruppo di cellule così necrosate, ma più tardi, aumentando di numero, danno luogo alla macchia prima descritta.

Intorno alle necrosi, si verifica la scomparsa completa dell'amido per un' area circolare più o meno grande, il che spiega l'alone traslucido, visibile anche ad occhio nudo, intorno alle macchiette brune corrispondenti ai punti necrotici. Talvolta, i granuli di amido delle cellule direttamente colpite rimangono inglobati nel plasma imbrunito, prendono una colorazione giallo scura, ma conservano tuttavia la loro normale grandezza.

Mentre le cellule colpite vanno subendo una tale profonda alterazione, le altre, ad esse immediatamente vicine, stimolate indubbiamente dal processo necrotico, incominciano a segmentarsi, formando un primo strato di cellule suberose. La formazione di questo strato di sughero si può verificare intorno ad una sola cellula (fig. II), oppure intorno ad un gruppo di più cellule necrosate (fig. III).

Col progredire della necrosi, continua la segmentazione delle cellule, le quali possono formare fino a 6–7 strati di sughero, per lo più concentrici, ma poi si arresta coll'arrestarsi del processo

necrotico. In tale fase, le necrosi appaiono microscopicamente nel parenchima del tubero come tante ragnatele (Fig. II–III).

Talvolta, la formazione del sughero, invece di verificarsi intorno ai singoli punti necrotici, si verifica intorno alla quasi to-

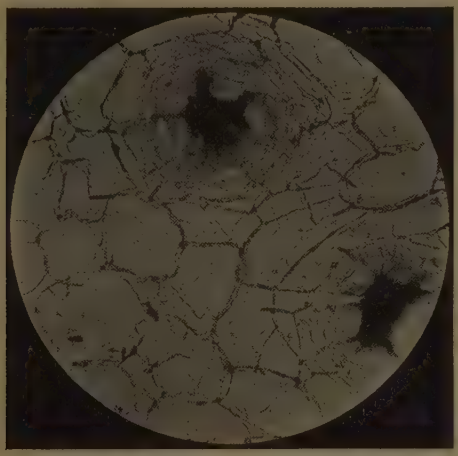


Fig. II. — Sez. di tubero; formazione di sughero intorno alla cellula morta.
Microfot.: ingr. $\frac{110}{1}$

talità di essi, racchiudendoli così entro una zona costituita da più strati sugherosi, ad elementi assai più piccoli (Tav. II, *a*).

Entro tale zona sugherosa, non di rado i vari punti necrotici si dispongono su una o più linee ad essa concentriche, e proprio a questa singolare disposizione è da attribuire la zonatura della macchia bruna centrale, a cui si è fatto cenno innanzi.

La cavità che qualche volta s'incontra al posto della macchia bruna, è dovuta sopratutto alla formazione di questa zona sugherosa, la quale, interrompendo lo scambio nutritivo tra il parenchima amilifero sano e quello più o meno alterato, provoca il distacco di quest'ultimo, che, una volta isolato, si contrae, raggrinzisce e muore, trasformandosi in massoline compatte quasi nere.

Data la somiglianza, innanzi accennata, almeno macroscopica, dell'alterazione in parola con la « necrosi maculata » (« maculatura interna ereditaria »), ho creduto estendere l'esame microscopico an-

che a quest'ultima, il che ha confermato che la somiglianza non è solo macroscopica, ma anche istologica.

Infatti, l' esame microscopico di molti tuberi affetti dalle caratteristiche chiazzature giallo-ocracee della polpa, ha mostrato

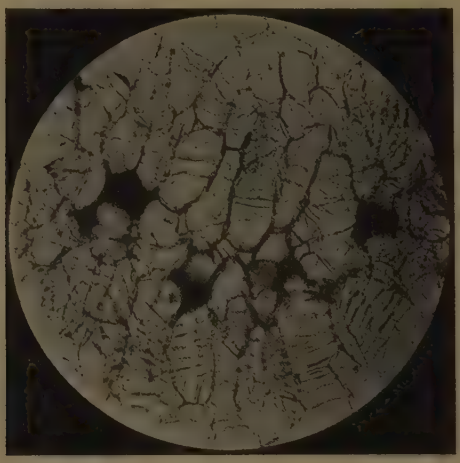


Fig. III. — Sez. di tubero; formazione di sughero intorno ad aree necrotiche più estese.
Microfot.: Ingr. $\frac{85}{1}$

una perfetta corrispondenza con la « necrosi del cuore », sia nei caratteri che nel modo di originarsi. Anche per la « maculatura » la necrosi si origina in corrispondenza dei meati intercellulari e l'ulteriore sviluppo, non esclusa la formazione del sughero, si verifica come nell'alterazione in parola.

Parte sperimentale

Il dubbio che la « necrosi del cuore » potesse avere un carattere ereditario, cioè essere trasmissibile per mezzo di tuberi malati, l'ebbi nella primavera del 1931, osservando alcune coltivazioni di patate Böhms presso Giugliano. Qui infatti, all'epoca della raccolta, avevo potuto riscontrare alcuni tuberi che, spaccati, presentavano la stessa alterazione centrale di già notata nelle Böhms al momento dell'importazione.

Agevolato dai numerosi arrivi annuali di patate da semina nel Porto di Napoli, nel marzo del 1932 ho seminato nell'Orto patologico del R. Istituto Superiore Agrario di Portici, 37 tuberi della varietà Böhms affetti da « necrosi del cuore », provenienti dalla Germania (Hannover, Pomerania, Brandenburgo), allo scopo di constatare se quest'alterazione fosse ereditaria, oppure da addebitarsi a cause ambientali, o a disturbi fisiologici della pianta nel corso della vegetazione.

In un'altra parcella avevo piantato contemporaneamente tuberi sani della stessa varietà, e ciò per avere un termine di controllo, durante la vegetazione prima, ed alla raccolta poi.

Il terreno nel quale sono stati piantati detti tuberi è di origine vulcanica e con reazione pressocchè neutra. La concimazione e le cure culturali sono state quelle abituali della regione.

Tutti i tuberi malati hanno germinato contemporaneamente a quelli sani e le piante da essi originatesi, hanno mostrato una vegetazione normale in tutti gli stadi del loro sviluppo, non accusando cioè niente che avesse potuto farle distinguere da quelle provenienti da tuberi sani. Al raccolto tali piante hanno dato un prodotto quantitativamente eguale a quello di controllo, ed apparentemente anche qualitativamente, però, collo spaccare i tuberi, l'alterazione si è ripresentata nella quasi totalità delle piante, mentre la percentuale dei tuberi malati andava da un minimo di 10 ad un massimo di 75, con una media di 33 circa, come risulta della seguente tabella.

Tuberi seminati	Tuberi raccolti	Tuberi sani	Tuberi alterati	% di tuberi alterati
1	15	10	5	33
2	11	8	3	27
3	13	9	4	30
4	11	9	2	18
5	16	13	3	18
6	12	7	5	41
7	10	9	1	10
8	9	4	5	55
9	13	7	6	46
10	7	7	—	—
11	10	9	1	10
12	6	4	2	33
13	10	8	2	20
14	9	6	3	33
15	8	4	4	30
16	16	11	5	45
17	12	10	2	16
18	6	3	3	50
19	10	4	6	60
20	12	9	3	25
21	8	7	1	12
22	9	3	6	66
23	12	6	6	50
24	15	6	9	60
25	9	7	2	22
26	10	3	7	70
27	5	4	1	20
28	8	2	6	75
29	13	11	2	15
30	9	8	1	11
31	10	6	4	40
32	14	8	6	40
33	12	10	2	16
34	8	8	—	—
35	9	4	5	55
36	11	6	5	45
37	14	12	2	14

Questa prima prova, oltre dimostrare la trasmissibilità dell'alterazione, dimostra anche come essa avvenga con percentuale elevata.

Nell'anno seguente, è stata ripetuta la prova con un maggior numero di tuberi, sempre della stessa varietà, di cui 93 mai riprodotti da noi, e 27 riprodotti. Una metà di tali tuberi è stata concimata prima della semina con perfosfato; un'altra, prima della semina ha ricevuto solo stallatico, ed in copertura nitrato di calcio in tre somministrazioni.

I risultati di questa seconda esperienza, pur confermando i dati della precedente, hanno mostrato qualche lieve variante riguardo alla percentuale dei tuberi malati, la cui media è stata leggermente inferiore per i tuberi originari, ma sensibilmente più elevata per quelli riprodotti, come mostra la seguente tabella:

Tuberi seminati	Tuberi raccolti	Tuberi sani	Tuberi alterati	% di tuberi alterati
Originari . n. 93	907	650	257	27
Riprodotti . » 27	216	151	65	43

Le piante concimate con letame e nitrato di calcio, pur avendo dimostrata una maggiore vigoria vegetativa, al raccolto hanno dato un prodotto la cui percentuale di tuberi alterati è stata pressocchè uguale a quella delle altre concimate con solo perfosfato. La vegetazione in questa prova è stata normale per i tuberi originari, mentre per quelli riprodotti si è mostrata piuttosto stentata, ma ciò è da attribuire, com' è risaputo, alla cosidetta degenerazione che tali varietà subiscono nel nostro clima.

Come ho già detto però, se le piante provenienti da tuberi riprodotti hanno dato una produzione indubbiamente inferiore, sia dal lato quantitativo che qualitativo, la percentuale dei tuberi malati è stata superiore a quella delle piante provenienti dai tuberi originari.

Questo fatto farebbe pensare ad un progressivo aumento dei tuberi malati colla semina ripetuta di essi.

Sia nella prima, che nella seconda esperienza, osservando i tuberi durante vari stadi del loro accrescimento, mi son potuto convincere che il processo necrotico può iniziarsi anche in tuberi giovani, pur rendendosi manifesto, con tutti i suoi caratteri, solo a maturità completa.

Sia prima della completa maturazione, che a maturazione terminata, cioè all'epoca della raccolta, nei tuberi tagliati ho trovato quasi sempre la macchia giallo-bruna già descritta, e solo pochissime volte la cavità. Ciò farebbe supporre che tale cavità si formi probabilmente durante il periodo di conservazione dei tuberi e non rappresenti un carattere necessario dell'alterazione.

Considerazioni sull'ereditarietà della «necrosi del cuore» e sua affinità con la «necrosi maculata».

Il risultato delle suddette esperienze dimostra che la « necrosi del cuore », colla semina dei tuberi malati si riproduce, e ciò conferma quanto GIGANTE ha affermato recentemente in una sua Nota (10) sullo stesso argomento. Dissentirei piuttosto sul giudizio relativo al rendimento ed allo stato di vegetazione delle piante, che dalle mie prove colturali apparirebbero del tutto normali.

Quest'alterazione risulta poco studiata e probabilmente in passato confusa col « cuore nero ». L'unico studio un po' ampio che ho potuto riscontrare è quello del ROTHMALER. Questo autore, dopo una dettagliata descrizione dei caratteri macroscopici, passa ai caratteri istologici dell'alterazione, per concludere in fine, con prove sperimentali, che la « necrosi del cuore » è da attribuire a disturbi fisiologici provocati da eccessive concimazioni azotate, da semine troppo distanziate e dall' alternarsi di periodi siccitosi ed umidi.

A me sembra che, pur non escludendo tali cause come favorevoli al manifestarsi dell'alterazione, la causa vera possa essere di ben altra natura.

Secondo GIGANTE, già ricordato, questa alterazione non sembra dovuta all'azione di virus, nè da potersi inquadrare quindi in alcuna delle sei Sezioni della classificazione del QUANJER (14), dato

il carattere strettamente localizzato dell' alterazione nella parte centrale del tubero.

Io penserei invece che, sia per il suo carattere ereditario ma sopratutto per l'affinità dei caratteri macroscopici e microscopici con la « necrosi maculata », l'alterazione in parola sia da attribuire all' azione di virus, e da ritenere come una forma localizzata della « necrosi maculata » in relazione probabilmente con una particolare predisposizione della varietà Böhms.

La « necrosi del cuore » sarebbe da riferire perciò come già il Petri ha fatto per la « necrosi maculata » (« maculatura interna ereditaria »), alla V Sezione (Pseudo-netnecrose) della classificazione del Quanjer. In questa Sezione s'incontrano in fatti le necrosi delle foglie, degli steli e dei tuberi, che si trasmettono per mezzo dei tuberi, e che spesso non sono affatto visibili durante la vegetazione; carattere questo pienamente corrispondente con le osservazioni suddette.

Conclusioni

1) — Le prove sperimentali su riferite dimostrano che la « necrosi del cuore » o macchia scura interna dei tuberi, si trasmette per mezzo della semina dei tuberi ammalati.

2) — I tuberi alterati non perdono affatto il loro potere germinativo, anzi, una volta piantati, danno luogo a piante vigorose come se fossero dei tuberi sani.

3) — Il prodotto dei tuberi malati, sia dal lato quantitativo come qualitativo (almeno apparentemente), è normale.

4) — La semina ripetuta ha fatto aumentare il numero dei tuberi alterati.

5) — I tuberi malati apparentemente non mostrano alcun segno che possa far pensare alla loro alterazione interna, la quale si mostra solo quando i tuberi vengono sezionati.

6) — La stretta affinità dei caratteri macroscopici, microscopici ed ereditari della « necrosi del cuore », con quelli di un'altra alterazione dei tuberi denominata « necrosi maculata » (« maculatura interna ereditaria »), fanno ritenere la prima, contrariamente all'opinione di Reinmuth e Finkenbrink (15), come una forma

localizzata di questa, in relazione probabilmente con una speciale predisposizione della varietà Böhms per tale alterazione.

7) — In fine, la « necrosi del cuore », come la « necrosi maculata », sono da addebitare probabilmente all'azione di ultravirus, e come quest' ultima da collocare nella V Sezione (Netnecrose) del QUANJER.

* * *

Fra le tante alterazioni a cui i tuberi di patata vanno soggetti, questa indubbiamente è tra le più insidiose, sopratutto perchè, non accusando alcun sintomo esterno sui tuberi, nè sulle piante che da essi si originano, sfugge molto facilmente ad ogni osservazione. Dato il suo carattere ereditario, per evitarne la diffusione, almeno per ora, ai nostri agricoltori non si può che consigliare una scelta accurata dei tuberi destinati alla semina, scartando tutti quelli alterati, operazione questa che, almeno per gli agricoltori campani, non dovrebbe riuscire difficile data la pratica qui in uso di tagliare i tuberi prima della semina.

LAVORI CITATI

(1) ROTHMALER B. — Über die Herznekrose bei der Kartoffelsorte. — *Böhms allerfruheste Gelbe*. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Thüringischen Landesuniversität. Jena. 1931 pag. 48, con 8 fig. e 2 tav.

(2) BARTHOLOMEW E. T. — A pathological and physiological study of blackheart of potato tubers. — *Centralbl. f. Bakt. u. Par.*, II Abt. 43: pp. 609-638. 1915.

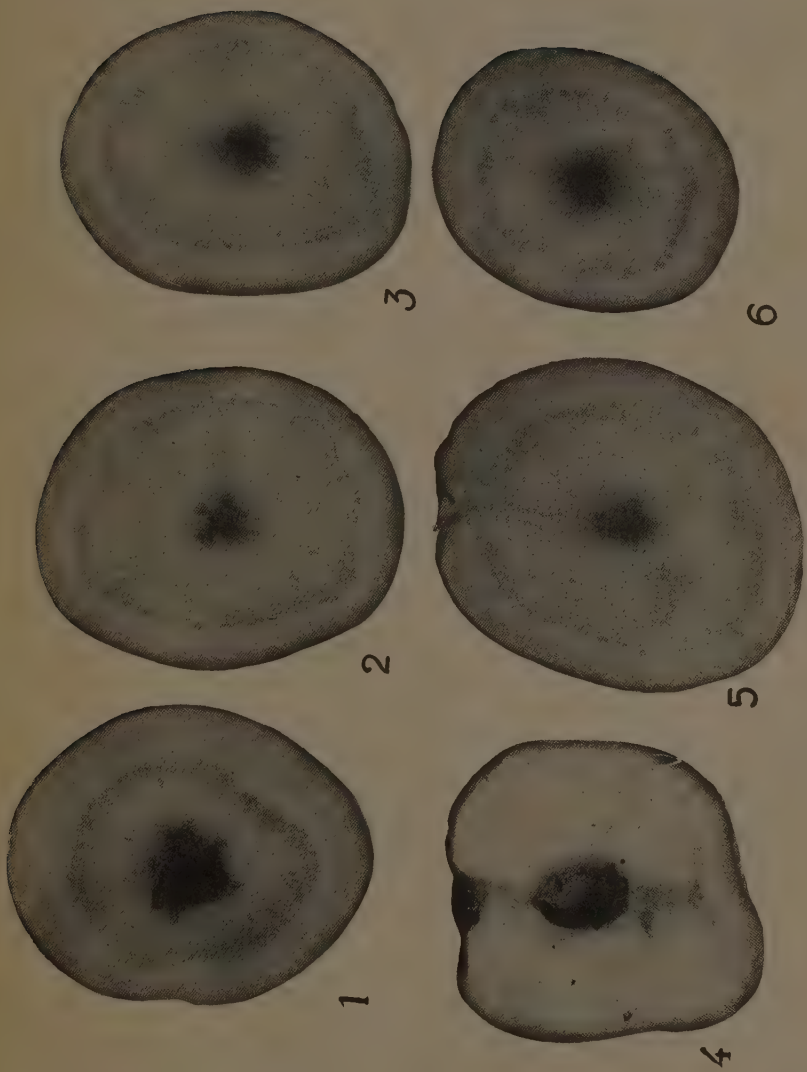
(3) DAVIS W. B. — Physiological investigation of the blackheart of potato tuber. — *Bot. Gaz.* 81., pp. 323-338. 1926.

(4) BARRUS M. F., CHUPP C. — Potato diseases and their control. — *Cornell Ext. Bull.*, n. 135, pag. 106, 1926.

(5) COON G. H. — The use of blackheart potatoes for seed. — *Mich. Agr. Exp. Sta.*, Quart. Bul. 6., pag. 182-184. 1924.

(6) APPEL O. — Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten. I Teil: Knollenkrankheiten. — Ed. P. Parey. Berlin, 1925.

(7) PEGLION V. — Il nerume della polpa dei tuberi di patata. — *L'Italia Agricola*, 1918, pag. 212-213, con 1 fig.



Tuberi divisi per il mezzo, affetti da « necrosi del cuore ».

(8) Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1929. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* n. s. X, pag. 38. Roma, 1930.

(9) Petri L. — Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1930. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* n. s. XI, pag. 44, Roma, 1931.

(10) Gigante R. — Nota preliminare sulla « Necrosi del cuore » dei tuberi di patata. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* n. s. XIII, pag. 155-159. Roma 1933.

(11) Fruwirth C. — Vererbliche Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. — *Deustche Landw. Presse* VI, pag. 18, 1929.

(12) Petri L. — Maculatura interna ereditaria dei tuberi di patata. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* n. s. XI, pag. 171-175. Roma, 1931.

(13) Gigante R. — Risultati di un'esperienza sull'eredità della maculatura interna dei tuberi di patata. — *Boll. R. Staz. Pat. Veg.* n. s. XII, pag. 275-277. Roma 1932.

(14) Quanjer H. M. — The metods of classification of plant viruses, and an attempt to classifig and name potato viroses. — *Phytopathology* XXI, n. 6, pag. 577. 1931.

(15) Reinmuth E. u. Finkenbrink. — Experimentelles zur Frage der Eisenflechigkeit der Kartoffel. — *Zeitschr. f. Pflanzenkrankh.* 43., 1933, pp. 21-28 con fig. — Reinmuth E. — Ein weiter Beitrag zur Frage der Eisenfleckigkeit der Kartoffel. — *l. c.* 44., 1934, pp. 117-119.

(16) Trotter A. — La degenerazione della Patata e le malattie da " virus ". — In *Ricerche, osservazioni e divulgazioni* etc. Portici 1934, III, p. 18.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tav. I. — Tuberi di patata (var. Böhms Allerfrüheste Gelbe) tagliati per metà con varie forme di « Necrosi del cuore », in 1 e 4 formazione della cavità.

Tav. II. — Microfotografia di una sezione di tubero, ricavata in corrispondenza dell'alterazione: *a*, formazione sugherosa isolante esterna; *b* e *c*, formazioni sugherose interne.

Prof. A. TROTTER

La degenerazione della Patata e le malattie da "virus„.

(con 3 tavole)

Gli importatori di patate da semina hanno certamente notato come sino dal 1931, nel Decreto che ne consente anno per anno l'introduzione, sia stata aggiunta la clausola: « ...le patate inoltre « dovranno provenire da colture sottoposte a controllo tecnico « d'Istituti degli Stati di provenienza o riconosciuti dagli Stati me- « desimi sia in riguardo della selezione sia nei riguardi di feno- « meni degenerativi (malattie da virus) », clausola poi specificamente formulata nel Certificato estero che deve accompagnare le spedizioni di tuberi, con l'attestazione che le piante da cui i tuberi provengono « non presentavano sintomi manifesti di malattie « da virus (malattie di degenerazione »).

Provvedimento questo assai opportuno, poichè mentre ci possiamo più facilmente guardare, col diligente controllo dei tuberi, dalle malattie in atto od a segni comunque manifesti, anche se solo percettibili all' occhio del tecnico, nessun sicuro controllo è praticamente possibile per le malattie della degenerazione, le quali costituiscono un male insidioso, che all'esame del tubero non offre alcun segno specifico sicuro, ed è perciò un effettivo « vizio occulto » del seme, il quale dovrà palesarsi solo sul campo, durante la vegetazione della pianta, con manifestazioni varie, nella germogliazione, nel fogliame, nel portamento, ma sopratutto con una produzione deficiente e talvolta anche nulla. Malgrado questo difettoso stato vegetativo e moltiplicativo, la pianta può mantenersi vivente sino alla maturazione dei tuberi, ed i sintomi di malattia

non appaiono sempre così chiari al profano come per le comuni malattie della patata di origine parassitaria.

Per molti anni si era ritenuto doversi trattare di fenomeni di degenerazione colturale, che potevano interessare più la genetica, l'ecologia o la tecnica colturale, che la patologia. A tale ipotesi, sembrava dar credito il fatto che la patata da secoli viene moltiplicata per via vegetativa, cioè per tuberi, il che poteva in parte giustificare, da un punto di vista teorico, l'anormale sviluppo vegetativo delle piante e la progressiva deficiente produzione di tuberi. A causa di tali fenomeni degenerativi, secondo dati statistici raccolti in Francia, per l'annata 1922 si sarebbe avuta una diminuzione globale del prodotto del 16 % da imputare esclusivamente a questi fenomeni della degenerazione (Ducomet 1926–1930). In singoli casi, per osservazioni condotte tanto in Europa, quanto nel nord–America, la diminuzione del prodotto può arrivare a cifre ben più elevate e cioè sino all'annullamento della produzione.

Da circa un ventennio però, gli studiosi erano pervenuti anche ad altra conclusione, che cioè tali manifestazioni degenerative della patata si potevano assimilare a fenomeni di carattere patologico, anzi a vere malattie, e già note per molte altre piante non solo coltivate ma anche spontanee, fenomeni che si inquadravano poi in un vasto ed interessante capitolo della patologia generale delle piante, cioè quello delle « malattie da virus » o « virosi ». Pertanto, la cosidetta « degenerazione » della patata non sarebbe che una espressione agraria destinata ad indicare fenomeni veramente patologici, scientificamente e praticamente molto importanti, dal punto di vista della loro eziologia od origine e delle loro conseguenze economiche.

Le svariate e complesse manifestazioni della degenerazione presentate dalla patata, devono quindi attribuirsi all'azione di uno o più virus, cioè di un quid misterioso perchè invisibile ai più forti ingrandimenti, perciò morfologicamente indefinito, tuttavia presente, circolante e dotato di molte delle proprietà della sostanza viva, incorporato nel succo cellulare delle piante ammalate, provvisto di un alto potere infettivo se introdotto nei tessuti di una pianta sana. In altri termini, la degenerazione della patata non sarebbe altro che un insieme di particolari malattie, o vi-

rosi, fortemente contagiose, e perciò trasmissibili da individui ammalati ad individui sani, come ogni altra malattia infettiva o parassitaria.

La nozione di tale gruppo di malattie, come ho detto assai diffuso tra le piante coltivate, non è ancora sufficientemente penetrata nel dominio delle conoscenze dei tecnici e tanto meno degli agricoltori. Non le vediamo infatti neppure accennate in taluni dei nostri Trattati sulle malattie delle piante (Ferraris, Voglino), forse perchè ritenute di pertinenza più della patologia generale delle piante che della speciale (1). Gli stessi Manuali sulla coltivazione della patata (Mango, Tirocco, Venino) che pure si diffondono sulle comuni malattie, sono invece muti intorno alle malattie della degenerazione, o appena ne accennano. Spiacevole lacuna, poichè più delle altre malattie esse si collegano con le norme della tecnica colturale; tanto più che come afferma anche Beauverie, la patata « est une des plus gravement atteinte par « les maladies à virus et l'une de celles dont la dégénérescence « produit les plus grandes dommages économiques ».

È anche da aggiungere che le malattie della degenerazione se furono meglio studiate e definite eziologicamente solo in questo secolo, la loro segnalazione però rimonta ai primi tempi in cui la coltura stessa della patata si è andata diffondendo in Europa, cioè sino dalla fine del 1700. Pertanto, anche a voler ammettere una degenerazione di carattere genetico, essa risulta di antica data.

Ritengo perciò utile presentare una sommaria divulgazione di tali manifestazioni patologiche, in regioni poi come la Campania, ed il Mezzogiorno in generale, forti produttrici di patate precoci e di conseguenza anche forti importatrici di seme.

---

(1) Per quanto si riferisce all' Italia, stando ad una breve Memoria dell'Arnaudi (1924), solo l'« accartocciamento » della patata sarebbe stato segnalato in Italia, e solo dal 1920, nel Trentino, e dal 1922-23 in prov. di Como. Sta in fatto però che il Peglion sino dal 1912 aveva segnalato l'esistenza nell'Emilia tanto dell'« accartocciamento » quanto dell'« arricciamento », dei quali più diffusamente si occupa nella successiva Edizione del suo pregevole Trattato (Le Malattie crittogamiche delle piante coltivate, III Ed. 1912, p. 286; IV Ed. 1922, p. 352).

Le virosi della patata sono state designate anche col nome di « malattie della degenerazione ». (1) È da ritenere però non debba preesistere una degenerazione la quale costituisca un substrato od una predisposizione al loro prodursi. Si riterrebbe piuttosto che un gruppo di malattie del tutto peculiari, cioè le « malattie da virus », o « virósi », insediandosi in coltivazioni concatenate, sieno capaci di indurre quei fenomeni vegetativi interpretati quali fenomeni di degenerazione. Ciò non esclude che, accanto ad una forma più frequente di degenerazione a *carattere patologico*, non possano esistere anche altre forme di degenerazione a carattere genetico, ecologico e colturale, delle quali però non intendiamo qui di occuparci (2).

Le accurate coltivazioni condotte per molti anni e con criteri genetici specialmente da Quanjer (1931) in Olanda, da Whitehead (1930) in Inghilterra, etc., avrebbero dimostrato che linee generative (cloni, o linee pure) riprodotte continuamente per tuberi, non hanno mai degenerato, qualora ne sia stata curata la difesa dalla contaminazione dei virus (3). Quindi non esisterebbe una degerazione, neppure in senso genetico, senza la presenza dei virus (4). La questione, come si intuisce, è abbastanza complessa

(1) Franc. *Maladies de la dégénérescence;* ingl. *running-out, deterioration;* ted. *Entartung, Abbau, Sortenabbau, Abbaukrankheiten, Degeneration.* Alcuni studiosi tedeschi, come Morstatt etc., farebbero distinzione sul significato tecnico di tali parole, tenuto conto dei diversi tipi di degenerazione che la patata ed altre piante coltivate ci possono presentare. (Si veggano i Trattati di Remy Th., Handbuch der Kartoffelbaues, Berlin 1928, pp. 76-84; Werner-Opitz, Kartoffelbau, 9 Aufl. Berlin 1930, p. 88).

(2) Tali diverse forme di degenerazione, potrebbero essere collegate, se di natura genetica, a fenomeni di domesticazione, o ingentilimento, o anche di senilismo (considerata la razza quasi fosse un individuo); a sfavorevoli condizioni ambientali per clima e terreno (coltivazioni soggette ad un minimum ecologico), od infine ad improprie od erronee pratiche colturali.

(3) L'ipotesi che la riproduzione agamica, cui è soggetta la patata, sia da sola sufficiente a spiegare i fenomeni della degenerazione patologica, è smentita dal fatto che piante annuali che si riproducono per seme (tabacco, pomodoro, fagiolo, barbabietola etc.) non sono immuni dalle virosi, e che le stesse piante spontanee ne possono essere egualmente colpite.

(4) Recenti ricerche di Schultz e collaboratori (1934), dimostrerebbero la possibilità di creare mediante incrocio nuove razze genetiche di patate, le quali, oltre possedere buone qualità di carattere economico-agrario, abbiano anche capacità elevata di resistenza ai virus (mosaico comune).

e le distinzioni tra i diversi tipi di degenerazione, debbono essere studiate e risolte sul campo (1).

Le virosi hanno poi uno speciale interesse nel caso della patata, poichè questa, tra le Solanacee ed altre piante coltivate, si dimostra come la più facilmente soggetta, per il loro numero e la loro intensità (2). Anzi sono così complicati i sintomi di tali malattie nel caso della patata, da riuscire persino imbarazzante il definirle sintomaticamente, il denominarle, e dare di esse una soddisfacente classificazione.

Mi studierò nel seguente prospetto di sintetizzarne i caratteri, riducendoli alle manifestazioni più appariscenti con l'osservazione delle piante sul campo.

I. Virosi degli organi aerei della patata.

A. — **Mosaico** — È una clorosi localizzata; le foglie si presentano più o meno distintamente e diffusamente chiazzate, con maculazioni cioè di varia forma e grandezza, da verde pallido a giallastro (meglio visibili per trasparenza) ed in corrispondenza di esse i tessuti sono più sottili e più fragili. Vi si associano, come sintomi accessori e correlativi, e pur essi più o meno manifesti e costanti: piccole bollosità, rugosità ed increspature della lamina, dimensioni più o meno ridotte, ripiegature, leggeri accartocciamenti, ondulazioni, specialmente del margine fogliare; inoltre nanismo generale, più o meno accentuato, filosità dei tuberi (vedi innanzi) e riduzione nel loro numero e dimensione (quindi scarsa produzione), talora disseccamento prematuro della pianta.

Il mosaico, è talora accompagnato da fenomeni necrotici dei tessuti, specialmente collenchima delle nervature, dei piccioli e fusti (mosaici necrotici, come il « mosaico rugoso »), talvolta no (mosaici anecrotici).

(1) I Tedeschi, come Merkenschlager (1929, 1930, 1931), Marx e Merkenschlager (1932), Wartenberg (1931), Ziegler (1931) ed altri, propendono per una teoria ecologica delle degenerazione, al contrario degli Americani e specialmente degli Olandesi, sostenitori della teoria di una degenerazione a carattere patologico. Si vegga anche il recente scritto di Köhler (1933).

(2) Piante molto soggette sono anche: tabacco, pomodoro, fagiolo, barbabietola, etc.

Poichè tali diverse manifestazioni, o sintomi, possono, a seconda delle razze e di varie contingenze ambientali, variamente combinarsi o separatamente prevalere, così sono stati distinti diversi tipi o facies del mosaico (taluni da attribuire a virus specificamente diversi), come segue:

a) Mosaico comune (fr. *mosaïque douce*, ingl. *common mosaic*, *mild mosaic*, *mottling*, oland. *Mozaiek*, ted. *Mosaikkrankheit*). — Maculazioni di color verde pallido, o giallastre, più o meno distinte (talora visibili solo per trasparenza), lamine leggermente ondulate o leggermente ed irregolarmente rugose, leggero nanismo, tuberi alquanto piccoli; tipi alquanto differenziati nel comune mosaico, sarebbero il *supermild mosaic*, ed il *calico*, degli americani. (Tav. III fig. 1).

b) Mosaico rugoso (fr. *m. rugueuse*, ingl. *rugose mosaic*, *crinkle* degli Irlandesi, ted. *Kräuselmosaik*, *Gänsenhaut*), (*necrosi acropeta* p. p., di Quanjer). — Maculazioni molto accentuate e diffuse, talora con macchie, strie gialle e brune (fr. *bigarrure*, ingl. *streak*, *stipple-streak disease*, ted. *Stippel-Streakkrankheit*), se ne vegga la diffusa descrizione in Atanasoff (1922), da non confondere con quelle di origine batterica; lamine fogliari a margini e specialmente apici incurvati verso il basso, inoltre rugose, o bollose, pieghettate, fragili; nanismo e precoce disseccamento di tutta la pianta, tuberi piccoli e scarsi, talora con spaccature; tra le varie forme di mosaico, è economicamente la più grave.

Si ritiene che questo tipo di mosaico sia effetto della mescolanza di due virus distinti (Koch 1933).

c) Mosaico intervascolare od internervale di Quanjer (fr. *m. entre les nervures*, *mosaïque moucheté*, ingl. *interveinal mosaic*, *supermild mosaic*, *weather mottling*).

Maculazioni gialle o pallide del parenchima, entro il reticolo delle nervature, di colorito verde in contatto di queste; margini fogliari leggermente ondulati ed involuti.

d) Mosaico tipo Aucuba (fr. *m. type «aucuba»*, *panachure*, ingl. *Aucuba mosaic*, *? calico*, *Aucuba bont* di Quanjer, ted. *Aucuba-mosaik*). — Maculazioni giallastre, distinte, più o meno orbicolari, visibili sopratutto sulla pagina superiore non diffusibili (da non confondere con forme di clorosi non infettiva). (Tav. III fig. 2).

e) Mosaico larvato o mascherato (fr. *m. masquée*, ingl. *masked mosaic*, ted. *Maskierung*).

Assenza di sintomi esteriori; il virus è però presente ed infettivo (si esteriorizza sintomaticamente, inoculato in piante di tabacco). Le osservazioni a tale riguardo non sono però del tutto concordi.

B. — **Arricciamento** — riccio (1), mosaico revoluto (fr. *frisolée, mosaïque plus enroulement*, ingl. *leaf rolling mosaic, curl,? unmottled curly dwarf, crinkle mosaic* di Murphy, *crinkle A, para-crinkle, ruffling, necrosi acropeta* di Quanjer, ted. *Krinkel, Bukett-Kräusel-Krankheit,? Barbarossakrankheit*). — Maculazioni distinte e diffuse (associate a necrosi collenchimatica ed anche parenchimatica), foglie piccole e lamine contorte, con leggero accartocciamento verso la pagina inferiore e leggere ondulazioni, leggero nanismo, precoce disseccamento, filosità dei tuberi. Non sempre facilmente differenziabile sintomaticamente dai precedenti. (Tav. III fig. 4).

C. — **Accartocciamento** — (fr. *enroulement, leptonécrose* di Pethybridge, *nécrose du phloeme* di Quanjer, ingl. *leaf-roll, leaf-curl, netnecrosis*, oland. *bladrolziekte*, ted. *Blattrollkrankheit*). — I lobi fogliari si presentano con i margini ripiegati verso l'alto, parallelamente alla nervatura mediana, e l'intera foglia tende a raddrizzarsi ed a disporsi parallelamente al fusto; l'intera pianta quindi è ridotta nel suo volume ed anche leggermente clorotica. Mancano quindi le caratteristiche maculazioni dei mosaici. La malattia è anche più o meno associata a nanismo e ad una più o meno forte riduzione del prodotto in tuberi, che si presentano anche più piccoli dell'ordinario. L'accartocciamento determina perdite considerevoli, poichè nel giro di 2-4 anni il prodotto può ridursi a zero. (Tav. III fig. 3).

Nel primo anno dell'infezione, sugli organi aerei si ha solo qualche alterazione delle foglie superiori (forse l'« apical leafroll »

---

(1) Il nostro Filippo Re sino dal 1812 chiamava tale malattia col nome di « riccio » desumendone il nome ed i caratteri da autori francesi ed inglesi del tempo, però, aggiunge, « fra noi sin ora pare sconosciuta ». — (Re F., Saggio sulla coltivazione e su gli usi del pomo di terra; Milano, Silvestri 1817, Cap. IX p. 56, Delle malattie dei pomi di terra).

ed il « marginal leafroll » di QUANJER 1923 e degli Americani, « Gipfelrollen » dei ted.), mentre nella discendenza, cioè nella generazione successiva, la malattia esplode in tutta la sua estensione e gravità, a cominciare dalle foglie inferiori.

Le foglie, esaminate partitamente, si presentano ispessite, rigide, e più o meno cariche d'amido; ciò a causa della ostacolata migrazione di questo verso i tuberi, dovuto a fenomeni di necrosi nei fasci liberiani (leptonecrosi, o necrosi del floema) e di gommosi xilematica. In America, tale necrosi, che in Europa è esclusiva delle foglie e fusti, fu constatata anche nel floema dei tuberi (*netnecrosis* di GILBERT 1928).

Tali manifestazioni patologiche dell'accartocciamento, non sono da confondere con quelle dovute a parassiti crittogamici (il « mal del piede » cioè, o jambe noire, « Fusskrankheit » etc.), sia di origine batterica (come il « black leg »), sia di origine fungina, per infezioni di *Fusarium* o di *Rhizoctonia*, od anche non parassitarie, cioè per acidità del terreno (« Säurerollen » o « Säurekrankheit » dei ted.) che inducono egualmente un accartocciamento delle foglie (ma ordinariamente solo superiori), le quali però non diventano coriacee come avviene nelle virosi. Non è esclusa poi la possibilità che i parassiti, e specialmente la *Rhizoctonia* che è diffusissima, possano essere contemporaneamente presenti in piante affette dell'accartocciamento da virus. Sintomi di accartocciamento potrebbero essere determinati naturalmente anche da cause fisiche: eccesso o deficienze di umidità, eccesso di fertilizzanti e specialmente di potassa, etc.

Tra le varie manifestazioni patologiche della degenerazione, l'« accartocciamento » è certo una delle più controvverse, tenuto conto ch' essa è trasmissibile solo a mezzo degli insetti o dell'innesto, e non artificialmente a mezzo dei succhi ammalati, com' è facile per altre virosi (si vedano le recenti osservazioni e ricerche di SCHAFFNIT e JÖHNSSEN, 1933, e la monografia di ESMARCH 1932).

D. — **Cladomanie** (fr. *balai de sorcière*, ingl. *Witche's broom*, ted. *Hexenbesen*). — Numerosi germogli e fusti, diritti, affastellati (piante di aspetto cespuglioso), foglie di colorito pallido o giallastro, tuberi numerosi e minuscoli (cnf. HUNGERFORD e DANA 1924).

II. Virosi dei tuberi

Può apparire come singolare l'esistenza di virosi proprie del tubero, senza estrinsecazioni sintomatiche negli organi aerei, mentre è noto invece come le manifestazioni degli organi aerei risultino più accentuate quando i virus provengono dal tubero, e sapendo altresì come le virosi degli organi aerei sieno in grado di indurre nel tubero condizioni frequenti e gravi di predisposizione alla «filosità» (*tuberi maschi*, fr. *filosité*, *mules*, ingl. *spindle tuber*, ted. *Fadenbildung*.). La quale perciò può essere considerata essa pure, sotto questo punto di vista, come una virosi dei tuberi, e sopratutto come un sintomo utilizzabile, lo vedremo più oltre, per il riconoscimento, nei tuberi destinati alla semina, della presenza di virus.

La filosità è nota da lungo tempo (1), e risulta da ciò che i tuberi sviluppano prontamente dei germogli lunghi e sottili, più o meno ramosi, sui quali si producono spesso dei piccolissimi tuberetti (Tav. IV).

I tuberi affetti da filosità, sono spesso un pò affusolati in relazione con i caratteri della razza (« spindle tuber » degli inglesi); danno piante meschine, a fusti diritti, del tutto improduttive ed affette più o meno da altre manifestazioni delle malattie della degenerazione.

Perciò alcuni studiosi, specialmente Americani, farebbero della filosità una malattia a sè, distinta nel quadro delle virosi della patata (Goss 1930, Verplancke 1931) e sin qui nota solo nel nord-America e probabilmente in Inghilterra. Secondo K. M. Smith, anche l'« *unmottled Curly Dwarf* » (vedi sopra sotto « arricciamento ») sarebbe una virosi distinta, ed affine allo « *spindle tuber* ».

Le virosi specifiche dei tuberi sono invece le seguenti:

A. — **Necrosi maculata,** del parenchima in prossimità dei fasci floematici esterni ed interni (*pseudo-netnecrosis* di Atanasoff, *phloem-parechyma necrosis* di Quanjer (*vererbliche Eisenfleckigkeit* di Fruwirth 1929, *Buntfleckigkeit*). — Sezionando il tubero

(1) Da non confondere con una possibile filosità di origine climatica (siccità e temperature elevate).

appaiono delle macchie brune, variabili per numero, dimensione e localizzazione. Malattia trasmissibile coi tuberi da una generazione all'altra, e così pure col contagio del loro succo, od a mezzo di Afidi (1). (Tav. V fig. 2–4).

B. — **Necrosi concentrica,** del parenchima, cioè con irregolare disposizione ad anelli, o linee curve, i più esterni dei quali sono in contatto con la buccia e spesso con le lenticelle, e pertanto riconoscibile anche a tuberi interi. (*Concentric necrosis* di QUANJER, fr. *maladie des taches en couronne*, ingl. *internal brown spot, internal rust spot, sprain*, oland. *kringerigheid*, ted. *Eisenfleckigkeit, Pfropfenbildung*). — Differisce dalla precedente sopratutto per non essere trasmissibile a mezzo dei tuberi; l'infezione avviene dal terreno, probabilmente a traverso le lenticelle. (Tav. V fig. 1).

* * *

Lo schema di classificazione delle virosi della patata qui presentato, riveste un carattere puramente sintomatico ed anzi un po' empirico. poichè possediamo ancora nozioni poco sicure sulla fissità dei sintomi e sulla specificità dei virus che li determinano. In altri termini, sintomo patologico e malattia non sono sempre una stessa cosa. Tenuto conto che i sintomi fondamentali dei vari tipi di clorosi (mosaico) da un lato, e di deviazioni morfologiche dall'altro, si sovrappongono, si incrociano, si disgiungono etc., e finiscono per costituire un quadro patologico assai complesso ed incostante.

Gli studiosi delle virosi si sono perciò preoccupati di ricercare caratteri suscettibili di una maggiore stabilità, a fine di creare una classificazione più sicura delle virosi della patata.

QUANJER ad esempio, ha messo in evidenza come i fenomeni necrotici costituiscano un carattere più saliente e più adatto a

(1) Frequente nelle patate da semina che si importano in Italia (PETRI L. — Maculatura interna ereditaria dei tuberi di patata. — *Boll. R. Staz. di Patologia veg.;* Roma, An. XI, 1931, N. 2, p. 171. — GIGANTE R. — Risultati di una esperienza sull'ereditarietà della maculatura interna dei tuberi di patata, *l. c.* XII, 1932, p. 275).

Si vegga anche, in questa stessa Puntata di « Ricerche, etc. », lo speciale studio del Dr. CRISTINZIO, sulla « necrosi del cuore », affine alla « n. maculata ».

definire le virosi (1), ed è perciò da lui utilizzato per distinguere in altro modo le virosi della patata, e cioè come segue:

Mosaico anecrotico. — Questo tipo di mosaico, che non presenta fenomeni necrotici, può riscontrarsi in vari tipi dei noti mosaici (milde-intermediate mosaic, crinckle- o intervenal mosaic).

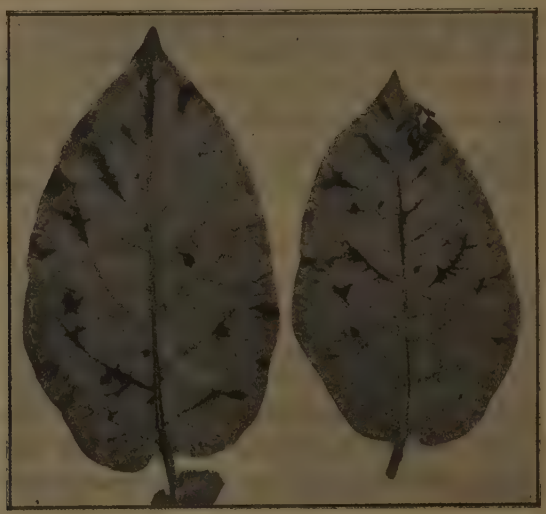


Fig. 1. — Fenomeni necrotici in foglie di Patata (da ATANASOFF).

Necrosi del floema, cioè limitata ai fasci floematici ed al contiguo parenchima; forte accumolo di carboidrati nelle foglie. Tali caratteri, percettibili microscopicamente nel primo anno dell'infezione, si accentuano nel successivo divenendo molto più manifesti. Questo tipo di necrosi riscontrasi nell'« accartocciamento ».

Acronecrosi (top-necrosis), la quale interessa foglie, fusti e tuberi: il processo necrotico irradia da alcuni fasci floematici verso il circostante parenchima, che è limitato da formazione di fellogeno, mentre i teneri

(1) Un accurato studio dei fenomeni necrotici nelle malattie della degenerazione della patata fu fatto anche da SCHANDER e BIELERT (1928); essi distinguono: 1) *necrosi del floema* (acuta e senile); 2) *necrosi dello xilema;* 3) *necrosi del tessuto fondamentale;* 4) *necrotiosi;* 5) *obliterazione.*

germogli apicali presto disseccano, e così nelle giovani foglie si producono aree necrotiche più o meno estese. Manifestazioni istologiche così fatte si possono avere nell' « accartocciamento » ed in alcune forme di mosaico (? « yellow dwarf »).

Necrosi acropeta delle foglie e fusti : necrosi tipicamente collenchimatica, talora estensibile ad altri tessuti, senza formazioni sugherose limitanti, con diffusione, nei fusti, acropeta. Le foglie inferiori cadono prematuramente (dropping). Osservasi in molte delle manifestazioni note coi nomi di « mosaico rugoso », « crinkle », « para-crinkle » (Salaman 1930), « streak ».

Nella seconda generazione (togliamo a descrizione da Quanjer), le piante si presentano ordinariamente piccole, arricciate, fragili, a foglie macchiate, a nervature inbrunite, (le foglie inferiori facilmente cadono (dropp) durante lo sviluppo della pianta); i fusti sono fortemente colpiti da necrosi, percui le piante muoiono prematuramente ; tuberi piccoli e con necrosi più accentuata e più profonda in confronto della precedente generazione.

Necrosi parenchimatica del tubero (pseudo net-necrosis). — Caratteri già segnalati precedentemente.

Necrosi concentrica del tubero. — Caratteri giá segnalati precedentemente.

La presente classificazione di Quanjer, che intende fondarsi su caratteri naturali, risponde assai bene alle esigenze scientifiche di uno studio istologico delle virosi della patata, ma nella pratica saranno ancora i sintomi esteriori più manifesti che attireranno la attenzione dei coltivatori e dei tecnici, e le vecchie distinzioni delle virosi e la relativa nomenclatura non potranno essere tanto facilmente sostituite, anche se i sintomi che le caratterizzano (clorosi più o meno maculata, imbrunimenti, arricciamento ed accartocciamento) non si presentano, in ognuna di esse, così nettamente distinti come sarebbe desiderabile.

La classificazione dolle virosi è divenuta ancor più complessa con i recenti ed interessanti studi sulla differenziazione dei virus. Taluni studiosi infatti, si soffermano meno a considerare i sintomi esterni od interni delle virosi, ma considerano piuttosto le complesse proprietà dei Virus, distinti da lettere A, B..... Y, Z, della Patata, del Tabacco etc. e talora ogni lettera nuovamente distinta da numeri, A_1.... Z_5, etc. Ciò costituisce indubbiamente un enorme

progresso nello studio tecnico di tali malattie, ma ne rende sempre più arduo l'accertamento clinico. I virus adunque vengono difierenziati, dopo una più o meno perfetta purificazione, in base alle loro proprietà: attitudine alla filtrazione, variabile resistenza alle temperature elevate, alla diluizione, all'azione di sostanze chimiche diverse, varia attitudine ai diversi mezzi di trasmissione, etc. La possibilità poi di mescolanza di differenti virus in una stessa pianta, rende ancor più complicato il quadro clinico delle loro manifestazioni. Perciò i sintomi esterni ed interni, sui quali sono fondate le attuali distinzioni patologiche delle virosi, non ne rappresentano che uno dei caratteri, e forse il meno sicuro e costante.

Nella pratica tuttavia, avrà importanza, ai fini economici e profilattici, più che la distinzione specifica e sottile delle diverse virosi, l'accertamento generico della loro presenza nelle coltivazioni. In altri termini, sarà importante stabilire che una determinata manifestazione od un determinato insieme di manifestazioni, sono dovute alla presenza di virus e non ad altre cause, parassitarie o fisiche. Infatti, mentre le altre malattie possono scomparire senza lasciar traccia nelle successive generazioni della pianta, le virosi hanno il pericoloso carattere non solo di diffusibilità, ma anche di accumulazione e di trasmissibilità diretta, così da poter rendere le successive generazioni della pianta sempre più ammalate ed improduttive. Importante avvertimento per coloro che intendono raccogliere e conservare i tuberi per la riproduzione!

Le virosi poi, per il loro carattere di diffusibilità entro la pianta, cioè per la loro capacità di generalizzarsi in essa per via interna, per la possibilità di una loro esistenza larvata entro la pianta, oltre che per il loro elevato potere infettivo, più di ogni altra malattia delle piante si accostano alle malattie infettive degli animali, anche in ragione della stretta affinità della causa a cui esse sono dovute (ultravirus).

* * *

È ben noto ormai che le malattie della degenerazione della patata, delle quali ci stiamo occupando — e così di altre piante coltivate — sono dovute alla presenza di virus filtrabili (ultravirus)

fortemente infettivi, indifferenziabili al microscopio coi più forti ingrandimenti, virus i quali una volta penetrati nella pianta (o già esistenti nei tuberi) si diffondono in essa e vi si moltiplicano, inducendovi i vari sintomi di malattia già ricordati. È poco probabile che ogni tipo di sintomo sia imputabile ad un virus specifico (lo stesso virus può determinare, in piante diverse, reazioni differenti) (1), tuttavia debbono esistere più tipi di virus, i quali agiscono, sia separatamente quanto in combinazione nella medesima pianta. Ad esempio, nel caso della patata, il virus del mosaico sarebbe specificamente diverso da quello dell'accartocciamento, come lo dimostrerebbe il fatto che quanto più una razza si dimostra resistente al mosaico tanto più è sensibile all'accartocciamento; mentre si ritiene che talune manifestazioni sintomatiche, come la screziatura (bigarrure, streak, etc.), sieno dovute ad una miscela di virus, i quali talora si esteriorizzano contemporaneamente, talora separatamente; cioè, mentre uno dei virus presenta proprie manifestazioni sintomatiche, l'altro può rimanere mascherato; secondo Smith (1931), gli stessi mosaici della patata sarebbero di origine complessa, ed in particolare il « mosaico rugoso » secondo recenti ricerche di Koch (1933). In relazione con tali possibilità dei virus, sarebbe molto grave, nella pratica, l'affermazione di Salaman (1932): che cioè una pianta di patata anche se apparentemente sana, non può essere considerata tale se non quando il suo succo, inoculato in razza sensibile (razza reattivo) sia incapace di provocare sintomi di malattia (2).

---

(1) Secondo le osservazioni di alcuni studiosi, piante di patate provenienti da tuberi di piante mosaicate, possono presentare sintomi differenti col variare delle condizioni colturali, ad esempio: nei climi meridionali si accentua il *nanismo* in confronto della *clorosi* (mosaico); la coltivazione all'ombra esalta le maculazioni del *mosaico* e diminuisce l'*accartocciamento;* basse temperature ed aria asciutta favoriscono le deformazioni (*accartocciamento, arricciamento*), mentre una temperatura elevata ed aria umida favoriscono il sintomo *mosaico.*

Così pure durante lo sviluppo della pianta taluni sintomi possono modificarsi od anche scomparire, in relazione con il progredire della stagione (Böning 1927).

(2) Infatti Johnson (1925) aveva potuto provocare il *mosaico* del tabacco col succo di tuberi di patata ritenuti normali (virus « mascherato », di Johnson 1929). Detti anche « virus latenti ». Si vegga il recente studio di Köhler (1933) su tale argomento.

Questi semplici accenni valgono a dimostrare quanto complicata, dal punto di vista generale e teorico, sia la patogenesi delle virosi; mentre, da un punto di vista applicativo, riveste maggiore interesse la conoscenza dei fenomeni che presiedono alla trasmissione dei virus, data la loro trasmissibilità ed il loro potere infettivo.

Nel caso della patata, la trasmissione avviene o per tuberi già infetti, quindi direttamente da una generazione all'altra, o per contaminazione durante lo sviluppo della pianta, nel caso questa provenga da tuberi sani.

La trasmissibilità per tuberi, giustifica infatti i provvedimenti che disciplinano l'importazione delle patate da semina, come abbiamo ricordato sino dalla prima pagina, e può spiegare i bassi rendimenti che in taluni casi si sono potuti avere *anche con l'impiego di tuberi di provenienza estera*, ritenuti di razze elette e fortemente produttive.

Nel campo pratico, la trasmissibilità delle virosi è aggravata dal fatto che in molti luoghi, e nella Campania generalmente, la semina viene fatta a tuberi divisi, in due, tre, quattro porzioni, cosicchè tuberi eventualmente infetti anche se in limitato numero, possono trasmettere il virus a quelli sani a mezzo dei coltelli adoperati per il taglio. Infatti può essere infettato un mezzo tubero sano, mettendolo in contatto con altra metà di tubero ammalato. Le piante che ne derivano saranno completamente ammalate.

Anche il terreno può trasmettere il virus, se le radici ne vengono in qualche modo in contatto (1), mentre la trasmissione non avverrebbe per via sessuale, cioè per semi, nel caso questi arrivassero a maturità.

Si deve ad uno studioso americano, l'Elze (1931), il primo tentativo di classificazione delle virosi in base appunto alla loro trasmissibilità a mezzo di insetti, ed a seguito di originali osservazioni sperimentali condotte anche sulla patata. L'Elze ci presenta le seguenti categorie:

---

(1) Secondo Quanjer (1920), il virus può vivere qualche tempo nel terreno sino al momento in cui può essere preso dalle radici. In terreni pesanti secondo Botjes, la trasmissione avviene solo in immediato contatto, mentre nei terreni leggeri potrebbe avvenire entro un raggio di 2-3 metri.

1. Virosi che allo stato attuale delle nostre conoscenze non sono trasmesse da insetti (ad es. il giallume del pesco, cioè il «peach yellows»).

2. Virosi trasmesse da insetti diversi, e perciò non adattate a specie particolari di essi (ad es. il mosaico delle Cucurbitacee).

3. Virosi adattate ad insetti particolari.

A. — Virosi le quali possono essere trasmesse meccanicamente anche da insetti non specializzati (ad es. mosaico ed accartocciamento della patata).

B. — Virosi trasmesse solo dall'insetto specializzato.

a) dopo breve periodo di incubazione nell'insetto (accartocciamento della barbabietola).

b) dopo un periodo di incubazione di 10-14 giorni (ad es. il giallume dell'Aster).

Sul campo, la trasmissione si effettua normalmente e largamente, da pianta a pianta, a mezzo di insetti succiatori, come *Lygus pratensis* L. (1), *Tychea phaseoli* Pass., *Typhlocyba ulmi* L., e specialmente Afidi, come *Myzus persicae* Sulz., *Macrosiphum solani* Pass., *Aphis rhamni* B. de Fons., *Aphis abbreviata* Patch, *A. papaveris* Fab., etc.

Tali insetti possono essere, in alcuni casi dei semplici vettori meccanici dei virus, ed è il caso più frequente, in altri dimostrano di contrarre con il virus un vero rapporto biologico, ed in altri ancora costituiscono per il virus un substrato che richiede un periodo più o meno lungo di incubazione, non potendo essere immediatamente atti alla trasmissione dopo l'avvenuto succhiamento (2).

(1) In prov. di Napoli, è stata segnalata anche *Chlorita flavescens* Fabr. come un diffuso vettore delle malattie da virus nella patata. Lo desumo da una relazione inedita del Dr. Ct. Blattny, del Servizio fitopatologico cecoslovacco, il quale nella primavera del 1931 ebbe occasione di visitare alcune coltivazioni di patate della Campania (Pozzuoli e Giugliano). Egli dice di avervi riscontrato le virosi molto comuni e talora gravi sulle «Böhms» importate dalla Germania alla fine del 1930, mentre erano rare o debolissime sulle «ricce» nostrali. Egli notò dei campi di «Böhms» con infezioni sino al 30 %, a Pozzuoli, ed al 50 % a Giugliano. Trattavasi prevalentemente di «mosaico», ma non mancavano anche l'«arricciamento» (Kräuselkrankheit) e più rari il «nanismo» (verkümmerte Stauden), «Stippelstreak-krankheit» e l'«accartocciamento» (Blattrollkrankheit).

(2) Queste diverse attitudini degli insetti nella trasmissione dei virus, possono essere utilizzate per la separazione di virus complessi, coesistenti in una determinata pianta, così da potersene studiare separatamente i caratteri.

Per quanto riguarda *Myzus persicae* (uno degli Afidi nostrali più adatti alla trasmissione), si ritiene che dopo 54 ore dall' effettuato succhiamento sia in grado di contaminare positivamente una pianta sana, e che la sua riserva di virus sia sufficiente a contaminare 6–10 piante, mentre i sintomi della malattia si rendono manifesti dopo circa 14 giorni.

Ne possiamo dedurre, che per quanto riguarda la patata, la trasmissione a mezzo di insetti succhiatori si rende assai facile, essendo di natura prevalentemente meccanica, e perciò adattabile ad insetti diversi, purchè succhiatori od anche masticatori.

Circa il numero e l'importanza degli insetti, nella trasmissione delle malattie da virus, vi sarà certo parecchio da osservare ancora, potendo essi variare, è probabile, da paese a paese, e sarà pertanto utile che la fauna entomologica degli insetti succhiatori (ed anche eventualmente masticatori) sia studiata con cura regione per regione, sia sistematicamente che etologicamente.

Comunque, il diffondersi e l'intensificarsi delle malattie da virus, può essere messo in relazione anche con la presenza e la diffusione degli insetti vettori. Il che giustificherebbe, secondo alcuni, il migliore stato di sanità delle patate coltivate in montagna, spiegato appunto con la deficienza di tali agenti di trasmissione dei virus.

* * *

Malgrado le molte e svariate ipotesi formulate sulla eziologia delle malattie della degenerazione e sulla natura dei virus ai quali ormai generalmente si attribuiscono, tutto porta a ritenere che i virus stessi sieno di natura vivente, anche se la loro constatazione microscopica non sia possibile, data l'estrema piccolezza delle particelle di virus, le quali essendo filtrabili, sfuggono a qualsiasi mezzo di ingrandimento (si attribuiscono loro dimensioni di 20–90 μμ millimicron, cioè 20–90 millesimi di micron) e potrebbero in qualche modo essere assimilate a dei microbi di estrema piccolezza, cioè oltre i limiti della visibilità microscopica. Se ne potrebbe avere una conferma nell'esistenza, ormai assodata, di forme filtrabili di Batteri, dalle quali però i virus differirebbero per il fatto, che mentre le forme filtrabili ed invisibili possono dare, se colti-

vate, le forme ordinarie di Batteri, i virus invece (compresi quelli di certe malattie infettive degli animali) non si prestano ai consueti metodi di coltura batterica e quindi non danno forme visibili e perciò rimangono nella loro forma di virus, incorporati nei succhi cellulari delle piante ammalate, da essi inseparabili, o solo suscettibili di purificazione.

Secondo BIOURGE però, il quale ha sottoposto ad un lungo studio appunto le virosi della patata, i virus sono da ritenere veramente come forme filtrabili di un particolare tipo di Batteri termofili (gruppo « mesentericum »), i quali si rendono evidenti solo in colture, del succo o dell' organo virosato (tubero), mantenute per due giorni alla temperatura di 42° C. Tuttavia la teoria batterica non ha ancora avuto il consenso di tutti gli studiosi.

Un diverso orientamento hanno invece altre recenti ricerche, pur concludendo per una analoga origine parassitaria delle virosi. È stato generalmente osservato che le cellule dei tessuti ammalati presentano delle minute inclusioni corpuscolari che si possono mettere in evidenza con particolari colorazioni, od altri trattamenti; da alcuni sono interpretate come particolari forme di protozoi o di protofiti, dai più invece come forme degenerative di origine citoplasmica, provocate dalla presenza del virus. Altre ricerche poi avrebbero condotto ad un più preciso risultato, nel senso che tali forme corpuscolari, o almeno talune di esse, sarebbero da ritenere come differenti stadi di un Micete di bassa organizzazione (Archimiceti) che v. BREHMER e BÄRNER, in uno speciale lavoro sulle virosi della patata (1930), hanno individuato e denominato come *Plasmodiophora Solani.*

Non può essere taciuta anche la vecchia ipotesi enzimatica emessa per tali malattie, oramai respinta dai più ed in modo particolare da THUNG (1928) per quanto riguarda l'« accartocciamento » della patata, tenuto conto che attività enzimatiche diverse si possono riscontrare tanto nelle piante ammalate quanto nelle sane e che in generale il comportamento degli enzimi non corrisponde sempre a quanto noi possiamo invece osservare sperimentalmente per i succhi virosati.

Dobbiamo infine ricordare l' ipotesi ecologica di COSTANTIN, poichè essa ha avuto precipuamente per oggetto la patata, e cioè

che il sistema radicale di questa sarebbe dotato di una particolare e necessaria forma di simbiosi fungina (micorriza), che verrebbe meno in pianura ma che esisterebbe o si ripristinerebbe invece in montagna (cura di montagna).

Le migliori condizioni di vigore presentate dalle coltivazioni di patate in montagna, sarebbero invece spiegate da altri con l'assenza di insetti adatti alla trasfusione dei virus.

* * *

Tenuto conto del carattere eminentemente infettivo di tali malattie, si prospettano nel campo pratico alcuni quesiti, intorno ai quali sembra utile portare qualche chiarimento. Come si combattono cioè le malattie a virus della patata?, come si prevengono?.

La lotta diretta, è presto detto, si rende praticamente impossibile (1), mentre la prevenzione ci può offrire una serie di pratiche le quali, se condotte severamente, potendo eliminare le conseguenze colturali delle varie malattie da virus, saranno in grado di ricondurre la patata ad un rendimento normale.

Tali pratiche riguardano la prevenzione sul campo e la selezione della semente.

Lottare contro gli insetti vettori e particolarmente contro gli Afidi (2), lottare contro le malerbe, talune delle quali possono ospitare tali insetti o possedere egualmente malattie a virus trasmissibili alla patata (come *Solanum nigrum*, etc.) (3); vigilare le coltivazioni vicine di altre Solanacee (pomodoro, tabacco, peperone) per controllarne lo stato di sanità rispetto alle virosi, tenuto conto

---

(1) Talune sostanze chimiche impiegate quale trattamento diretto, per iniezione, non valgono ad eliminare i virus, ma solo a mascherare più o meno qualche sintomo di essi. Ad es., l'accartocciamento della patata scompare, quale sintomo, con iniezioni all'1-2 % d'albumina d'uovo e tracce di pepsina, secondo Schweizer (1926/29). Però secondo recentissime prove di Stanley (1934), la tripsina renderebbe veramente inattivo il virus del mosaico del tabacco. E per quanto si riferisce allo stesso tabacco, da parte di Salaman, di Matsumoto e Somazawa, è stata sperimentata con qualche successo anche la vaccinazione.

(2) Da prendere in considerazione i trattamenti con idrocarburi solforati proposti da Eberhardt e Chevalier, capaci di uccidere gli insetti e costituenti anche un'utile prevenzione contro le malattie crittogamiche della patata.

(3) Interessante a tale riguardo un recente lavoro di Dykstra (1933).

della possibilità di infezione tra le une e le altre, qualora esistano insetti vettori promiscui.

Tali mezzi però non possono essere che integrativi e di secondaria importanza, sopratutto se le coltivazioni sono praticate esclusivamente per fornire tuberi destinati al consumo. In tali casi, più che a mezzi indiretti di lotta conviene ricorrere a qualche forma più generale di prevenzione, rappresentata cioè dalle garanzie sulla bontà del seme e sulla sua immunità dalle virosi.

L'immunità, sempre relativa, può essere assicurata dalla selezione sul campo, pratica questa la quale se sarà largamente iniziata e curata anche in Italia, potrà dare certo gli ottimi risultati che si sono conseguiti oramai da più anni presso altre nazioni ed in particolare in Olanda. Tale necessità selettiva emana dalla constatazione che non esistono buone razze le quali sieno geneticamente immuni dalle virosi, e che perciò si rende praticamente possibile solo la selezione di stirpi esenti dalla malattia, capaci quindi di dare piante sane e perciò altamente produttive.

Tale selezione può essere operata o in massa o per individui. Da noi, potrà essere consigliabile in un primo tempo la prima. Essa consiste nel raccogliere a parte, e conservare per la semina, solo i tuberi provenienti da piante riconosciute sane, da ultimo, quelli provenienti da piante ammalate, da essere destinati esclusivamente al consumo. Se il campo fosse poco infetto, si debbono invece raccogliere anticipatamente i tuberi delle piante ammalate, destinandoli al consumo, e lasciando sul campo, sino a maturazione, quelli delle piante riconosciute sane, o leggermente ammalate, essendo noto che in una pianta solo inizialmente infetta, i tuberi potrebbero essere sani, e mantenersi tali, purchè la raccolta venga fatta precocemente; occorre un certo tempo prima che il virus dei mosaici, da foglie infette possa raggiungere i tuberi.

La selezione individuale è invece più complessa e richiede una organizzazione agraria che non ammette generalizzazioni. Ne diamo un'idea. La coltivazione viene iniziata con tuberi di buona provenienza in un terreno che non sia stato coltivato l'anno prima a patate e sia poco concimato, affinchè il rigoglio della vegetazione non possa mascherare i sintomi delle virosi. Alla raccolta, si scelgono le piante sane, le migliori e le più lontane da individui

eventualmente ammalati. Si semina il prodotto in altro terreno nuovo, in modo che i tuberi costituiscano altrettante linee, distanziate di tre metri, quante sono le piante da cui provengono; tra le linee si possono praticare altre culture, purchè non di Solanacee o di piante ospiti di Afidi. Si sopprimono tutte le linee che abbiano dato qualche individuo ammalato, e si riseminano, con lo stesso procedimento, i tuberi provenienti dalle piante sane. Nell'annata successiva, ogni tubero di pianta sana viene coltivato in parcelle distinte e costituisce l'inizio di una stirpe in cui possono essere determinati lo stato di sanità e le attitudini produttive.

Tale forma di selezione richiede poi, contemporaneamente, l'applicazione dei mezzi di lotta complementari ai quali è stato accennato più sopra.

Le patate da semina che ci vengono dall'estero ed in particolare dall'Olanda e dalla Germania, dovrebbero provenire da campi e da agricoltori soggetti a vigilanza, in altri termini da coltivazioni sulle quali dovrebbe essere stata operata la selezione di massa. Ciò è garantito: dal Certificato speciale che deve accompagnare la spedizione e, ordinariamente, da un cartellino posto in ogni sacco, su cui è segnato un numero (per quelle provenienti dall'Olanda), corrispondente appunto al numero del coltivatore controllato, numero a sua volta ripetuto nel Certificato.

Queste sono le garanzie che noi dobbiamo pretendere dai fornitori esteri, convalidate dalla serietà delle ditte fornitrici e dal prezzo dei tuberi: naturalmente più elevato se tali garanzie si vogliono seriamente pretendere. E sono le sole garanzie possibili, tenuto conto, come è stato osservato sino da principio, che l'esame dei tuberi non ci consente di rilevare alcun sintomo sicuro che i tuberi provengano da piante ammalate.

Il problema però relativo a tale riconoscimento è stato scientificamente posto e studiato, ed anche praticamente è stato suggerito qualche mezzo per trarre degli indizi sulle qualità intrinseche dei tuberi, in rapporto al loro stato di sanità o di « vitalità » di fronte alle virosi.

Per le virosi proprie dei tuberi (necrosi maculata e necrosi concentrica), l'esame diligente dei tuberi sezionati, può essere sufficiente al loro riconoscimento, ma dobbiamo dir subito che tali

virosi hanno nel campo pratico una molto minore importanza delle altre, cioè mosaici ed accartocciamento. Queste invece non offrono nei tuberi segni sicuri e costanti della loro esistenza. Tuttavia ne segnalo alcuni che possono essere ritenuti come tali.

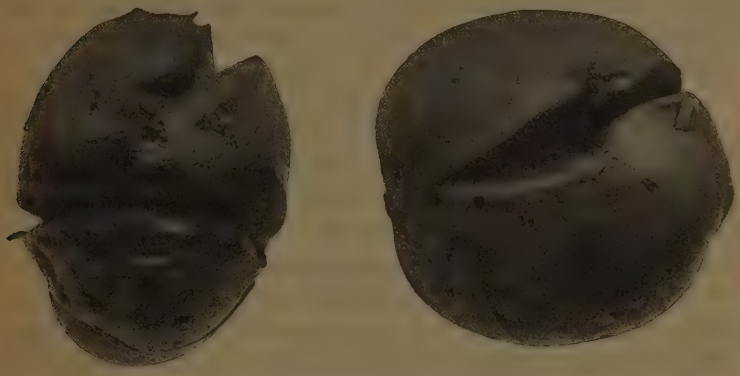


Fig. 2. — Tuberi affetti da spaccatura naturale.

Un indizio di degenerazione potrebbe essere rappresentato dalle spontanee fenditure che talora si possono presentare nei tuberi (1) e che secondo ATANASOFF (1922) costituiscono un indizio che essi provengono da piante le quali furono soggette ad una infezione secondaria di quella forma di mosaico ch'egli individualizza come « stipple–streak » (Fig. 1–2). In generale, le patate di piccole dimensioni, in relazione con la razza, malformate, sono sempre da considerare almeno come sospette di degenerazione.

Altro segno, più frequente e più generale, è rappresentato dalla filosità, che come abbiamo visto costituisce appunto un sintomo di talune forme di virosi (ad es. l'arricciamento). Tuberi leggermente affusolati, in contrasto con i caratteri della razza (« spindle tuber » degli inglesi), ad occhi infossati, germogli sottili, lunghi e ramificati, costituiscono il sintomo principale della filosità e perciò indizio frequente se non assoluto di virosi. (Tav. IV). Il Dr. CARRANTE

(1) Corrisponderebbero a quella alterazione che taluni patologi americani hanno distinto col nome di « Yellow Dwarff » illustrata da BARRUS e CHUPP (1923).

in un recente ed interessante articolo sull'argomento (1933), suggerisce anzi di provocare in anticipazione la germogliazione dei tuberi, per giudicare, col prodursi o meno della filosità, dello stato di degenerazione di una partita di tuberi. Tuttavia, anche eliminati i tuberi provvisti di tali differenti contrassegni, non possiamo essere sicuri che le patate, apparentemente normali, sieno immuni da virus. Perciò il problema tecnico e scientifico del loro riconoscimento è sempre di attualità.

* * *

Indagini scientifiche rivolte alla ricerca di mezzi sicuri per accertare lo stato di vigoria dei tuberi quiescenti, di fronte alla degenerazione, sono state intraprese, ch' io sappia, solo in Germania, e sono tuttora in pieno sviluppo.

Dal punto di vista sperimentale, sono state fatte delle ricerche le più diverse, ad es.: sulla densità del succo dei tuberi, sul suo comportamento di fronte ai raggi X, sulla sua conducibilità elettrica, sulla sua attitudine alla diffusione delle sostanze coloranti, etc. etc.; in una parola, furono applicati i mezzi più delicati e più sensibili che la fisica e la chimica mettono a disposizione della tecnica, per poter rilevare eventuali minime differenze fra il comportamento del succo di un tubero sano e di uno ammalato.

Oltre i precedenti, altri mezzi di indagine sono stati escogitati e studiati, ed in particolare tre hanno richiamato l'attenzione degli studiosi per la possibilità di una loro applicazione nel campo pratico. Ne accenno brevemente.

Metodo di Rathsack e Hurwitz. — Fondato sulla attitudine dei tuberi a riassorbire l'acqua, in quantità maggiore (tuberi di piante sane), o minore (t. di piante degenerate) dopo un bagno in alcool e successivo disseccamento (tenuto conto delle dimensioni dei tuberi e della durata del trattamento).

Metodo di Marx e Merkenschlager. — Fondato sulle differenze di fluorescenza dei succhi estratti dalle patate, sottoposti alla azione dei Raggi U. V..

Metodo di Wartenberg e Hey. — Fondato sull'impiego di apparecchi elettrometrici capaci di stabilire il valore dei rapporti esistenti nei tuberi, tra i processi di ossidazione e quelli di

riduzione (differenze di potenziale), e di fornire in tal modo dei dati molto precisi sullo stato di vitalità dei tuberi. In altri termini, il valore del potenziale sarebbe in rapporto con la vigoria dei tuberi e più precisamente, i bassi valori tra Ec–80 mV ed Ec–150 mV denotano lo stato di sanità, mentre a cominciare da mV 150 sino Ec–260 mV, sarebbero compresi i valori i quali denotano un vario grado di degenerazione. Trenta saggi sarebbero sufficienti per fissare un giudizio sullo stato di degenerazione di una partita di patate di una certa omogeneità.

Metodo di Bechhold ed Erbe. — È il più semplice di tutti e se rispondente in modo sicuro allo scopo, sarà anche di facile e pratica applicazione (1).

Consiste nell'introdurre sino al centro di un tubero, lungo il suo asse maggiore, una piccola lamina di rame ben terso, di 1 cm. di larghezza (analoghi risultati con lamina di nickel), lasciandovela per circa 7–8 ore alla temperatura di 37° C. (o fino a 40°) ed in ambiente mantenuto umido perchè i tuberi non dissecchino, o per circa 16 ore alla temperatura di una stanza riscaldata a circa 20° C..

Dopo di che il tubero viene tagliato longitudinalmente, cioè parallelamente e normalmente alla lamina di rame. Si potrà allora constatare come si sia formata nella polpa del tubero una zona colorata più o meno estesa, irradiante da tutta la superficie della ferita in contatto con la lamina. Tale area sarà ristrettissima, cioè limitata alla immediata vicinanza della ferita, e di un colorito grigio o verdastro, se il tubero è affetto da degenerazione, mentre sarà molto più estesa e di colorito da bruno a nero, se il tubero è sano.

Le prove furono fatte su 336 tuberi, appartenenti a 16 razze di patate, provenienti da piante delle quali erano note le condizioni di sanità. Gli ideatori del metodo affermano che i risultati sono quanto mai attendibili, dopo aver applicato alla medesima ricerca, sui tuberi o sui loro succhi, altri 13 metodi diversi, in ge-

(1) Saranno condotte in questo Laboratorio delle riprove di tale metodo, dei cui risultati sarà riferito in altro momento.

nerale derivanti dall' applicazione di metodi di ricerca fisico – e chimico–colloidali (1).

Comunque sia nei riguardi della loro applicabilità, la ricerca stessa dei mezzi di indagine alla quale si sono rivolti gli studiosi (ora centralizzata presso la « Kartoffelforschungsgemeinschaft » di Berlino), dimostra quanto tale problema sia importante, e quale riflesso di preoccupazione susciti nei paesi grandi produttori di patate, l'imponente e diffuso fenomeno della degenerazione.

Ed anche per noi, anche per i nostri tecnici agrari si presenta un compito molto vasto ed interessante di ricerche e di realizzazioni, sopratutto in una regione come la Campania che è la più forte produttrice ed esportatrice di tuberi di tutta Italia:

accertare cioè i caratteri, la diffusione e l'importanza economica della degenerazione per le razze indigene qui coltivate, come « biancona », « riccia », « avezzano », etc.;

promuovere tutte quelle pratiche le quali valgano a realizzare la selezione di massa, a fine di migliorare progressivamente le qualità colturali (precocità, rendimento, etc.) eliminando sopratutto i caratteri così gravi della degenerazione.

Problemi questi tecnicamente assai interessanti, anzi d'interesse nazionale, essendo la loro favorevole soluzione destinata ad affrancarci, sia dalla pericolosa servitù di dover introdurre annualmente quantitativi ingenti di seme; sia dal pregiudizio, che si è andato sempre più radicando, di non poterci esimere da tale importazione. L' Italia che ha saputo vincere ben altra battaglia, favorita dal suo clima e dai suoi terreni, migliorando le razze indigene dovrà saper imporre sui mercati esteri anche la *propria patata*, provvedendo al tempo stesso al proprio fabbisogno di seme.

---

(1) Gli Autori stabiliscono anche un « Indice di vitalità », desunto dai numeri esprimenti la varia larghezza in mm. della zona colorata, in rapporto con il numero dei tuberi studiati. Essi hanno così trovato i seguenti valori: per tuberi sani, Indice da 247 a 130, per tuberi affetti da degenerazione, Indice da 103 a 10. Mettendo poi in relazione tali valori con le dimensioni dei tuberi, dedotte dal loro diametro medio, si ha allora un rapporto Indice-Dimensione, che va, per le sane, da 67 a 59, per le degenerate da 29 a 3.

I materiali per tale studio furono forniti in gran parte dalla « Biologischen Reichsanstalt » di Berlino, e lo studio degli Indici, fu condotto con prove su 300 patate, appartenenti a 10 distinte varietà.

PUBBLICAZIONI CITATE

Arnaudi C. — Le malattie delle Patate. — *Atti R. Istit. Bot. Pavia*, Ser. 3., V. I, P. II, 1924, pp. 71-75.

Atanasoff D. — Stipple-streak Disease of Potato. — *Mededeel v.d. Landbouwhoogsch.*, Deel 24., V, Wegeningen 1922, di 32 pag. con 5 tav.

Barrus M. F. and Chupp Ch. C. — Yellow Dawarf of Patatoes. — *Phytopathology*, 12., 1923, pp. 123-132, 1 fig. e tav. IX.

Beauverie M. A. — Les maladies à Ultravirus des plantes. — *Ann. Service Bot. et Agron. Tunisie*, t. 9., 1932, 11-170 pag., 8 tav.

Biourge Ph. et Sokal N. — Nouvelles recherches sur les maladies de la pomme de terre dites à virus filtrants. — « *Agricultura* » *Instit. Agronom. Univers. Louvain*, 1933, 40 pag., con 12 tav. col. ed 8 in nero.

Brehmer v. W. u. Bärner J. — Ueber die Viruskrankheiten bei der Kartoffel. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land - u. Forstwirtsch.*, XVIII, Berlin 1930, 1., di 54 pp., con 31 fig. e 1 tav. col.

Bechhold H. u. Erbe F. — Studie uber die Kolloidstruktur der Kartoffelknolle. Unterschied zwischen Vital-und Abbauknolle. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land-u. Forstwirtsch.*, 20., 1932, n. 2., pp. 111-139, con 12 fig.

Böning K. — Beobacht. ans der Praxis über die wechselnde Ausprägung der Merkmale der Mosaikkrankheit der Kartoffel im Verlanfe der Vegetationszeit. — *Prakt. Blätt. f. Pflanzenbau u. Pflanzensch.*, 5., 1927, Heft 12, pp. 308-315, con fig.

Carrante V. — La produzione delle patate da semente e le malattie da « virus ». — *L'« Italia Agricola »* 70., 1933, n. 4, di 31 pag. e 11 fig.

Costantin J. — Résumé historique se rapportant à la genèse des conceptions sur la dégénérescence des plantes cultivées. — *C. R. Acad. des Sc.*, CXCVI, 1933, p. 449.

Ducomet V. — Les maladies de la dégénérescence de la Pomme de terre. — *Ann. d. Epiphyt.*, t. VIII, 1921-22, pp. 27-93.

Dykstra T. P. — Weeds as possible carriers of leaf roll and rugose mosaic of Potato. — *Journ. Agric. Res.* 47., 1933, n. 1, pp. 17-32, con 8 fig.

Elze D. L. — The relation betwen insect and virus as shown in Potato leaf roll, and a Classification of Viroses based on this relation. — *Phytopathology*, 21., 1931, n. 6, pp. 675-686.

ESMARCH F. — Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. — *Mon. der Pflanzenschutz*, n. 8, Berlin, Springer 1932, di 91 pag., con fig.

FRUWIRTH C. — Vererbliche Eisenfleckigkeit bei Kartoffeln. — *Deutsche Landw. Presse*, 56., 1929, p. 18.

GOSS R. W. — The symptoms of spindle tuber and unmottled curly dwarf of the Potato. — *Nebraska Agric. Exper. Stat. Res.*, Bull. 47., 1930, di 39 pagg. e 2 tav.

HEY R. — Die Diagnose des Abbaugrades von Kartoffelknollen durch elektrometrische Messung. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstwirtsch.*, 20., 1932, n. 1, pp. 79-90, con 6 fig.

JOHNSON J. — Transmission of virus from apparently healthy potatoes. — *Agr. Exp. St. Univ. Wisconsin Madison Res. Bull.*, 63., 1925.

JOHNSON J. — The classification of certain virus diseases of the potato. — *Wisconsin St. Res. Bull.* 87., 1929, p. 24, fig. 6.

KOCH K. L. — The nature of potato rugose mosaic. — *Phytopathology*, 23, 1933, pp. 319-342, con 4 fig.

KÖHLER E. — Ein latentes Kartoffelvirus. — *Naturwissensch.*, XXI, 31, 1933, p. 578.

KÖHLER E. — Die Rolle der Viruskrankheiten beim Kartoffelabbau. — *Angew. Bot.*, 15., 1933, pp. 122-131.

MC KAY M. B., DYKSTRA T. P., MORRIS H. E., ecc. — Virus and Viruslike diseases of the Potato in Northwest and their control. — *U. S. Dep. of Agric., Circ. n. 271*, an. 1933, di pag. 31 con 21 fig.

MARX TH. u. MERKENSCHLAGER FR. — Lumineszenz - analytische Studien an Kartoffelknollen. — *Landwirtsch. Jahrbüch.*, Bd. 76., 1932, n. 5, pp. 733-734.

MARX TH. u. MERKENSCHLAGER FR. — Beobachtungen und Untersuchungen über den Verlauf des Kartoffelabbaues. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land-u. Forstwirtsch.*, XIX, 1932, pp. 413-492, con 12 fig.

MERKENSCHLAGER F. — Geographie und Oekologie der Kartoffel. — *Arb. Biolog. Reichsanst. f. Land-u. Forstwirtsch.*, Bd. XVII, 1929, pp. 225-251, con 24 fig.

MERKENSCHLAGER F. — Zur Pathologie des Abbaus. — *l. c.*, Bd. XVII, 1930, pp. 435-458.

MERKENSCHLAGER F. u. KLINKOWSKI M. — Der Rückzug der Kartoffelsorte Magnum bonum nach Skandinavien im Lichte der ökologischen Abbautheorie. — *l. c.*, Bd. XVIII, 1931, pp. 431-463.

QUANJER H. M. — Nature mode of dissemination and control of phloem-necrosis (leaf-roll) and related diseases. — *Mededeel. v. d. Rijks Hoog. Landbouwsch.*, Deel X, Wageningen 1916, di 138 pag. e 12 tav.

QUANJER H. M. — Guide pour l'inspection aux champs et pour la sélection de pommes de terre. — Wageningen, 1921, di 31 pag. e 4 tav.

QUANJER H. M. — Considerations nouvelles sur les maladies de la pomme de terre. — *Bull. Soc. de Pathol. Végét.*, t. 7., 1920, fasc. 1, di 16 pag.

QUANJER H. M. — Les maladies à Virus des plantes cultivées. — *Atti II Congr. Intern. de Pathologie comparée.* Paris 1931, pp. 339-354.

QUANJER H. M. — The methods of Classification of plant viruses, and an attempt to classify and name potato viroses. — *Phytopathology*, v. 21., 1931, n. 6, pp. 577-613, con 8 fig.

QUANJER H. M. — Die Autonomie der phytopathogenen Virusarten. — *Phitopatol Zeitscbr.* IV, 1932, pp. 205-224, con 2 fig.

RATHSAK K. u. HURWITZ S. — Über das Verhalten von Kartoffelknollen verschiedener Abbaustufen im Alkohol, eine Moeglichkeit zur Bestimmung des Abbaugrades ?. — *Fortschr. d. Landwirtsch.* 7., 1932, pp. 553-556, con 3 tav.

REINMUTH E. — Ein weiterer Beitrag zur Frage der Eisenfleckigkeit der Kartoffel. — *Ztschr. f. Pflanzenkrankh.* 44., 1934, pp. 117-119.

SALAMAN R. N. — « Crinkle A. », an Infections Disease of the Potato. — *Proc. Roy. Soc. London*, B, 106., 1930, pp. 50-83.

SALAMAN R. N. — The analysis and synthesis of some diseases of the mosaic type. The problem of carriers and autoinfection in the Potato. — *Proc. Roy. Soc. London*, Ser. B., 1932, pp. 186-224 con 4 tav.

SALAMAN R. N. a. PELLEY R. H. — « Para-crinkle »: a Potato Disease of the Virus Group. — *Proc. R. Soc. London*, B, 106., 1930, pp. 140-175.

SCHAFFNIT E. u. JOHNSSEN A. — Beiträge zur Kenntnis der Blattrollkrankheit der Kartoffel. — *Phytopathol. Zeitschr.* V, 1933, pp. 603-612, con 6 fig.

SCHANDER u. BIELERT. — Nekrose und andere Degerationserscheinungen im Phloem der Kartoffelpflanze. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land-und Forstwirtsch.*, Bd. XV, 1928, pp. 609-671, con 15 fig.

Schultz E. S. and Folsom Don. — Trasmission, variation, and control of certain degéneration disease of Irish potato. — *Journ. Agric. Research*, v. 25., 1923, n. 2, pp. 43-107, con 15 tav.

Schultz E. S. ed altri. — Resistence of potato to mosaic and other virus diseases. — *Phytopathology*, 24., 1934, pp. 116-132.

Smith Kenneth M. — On the composite nature of certain potato virus diseases of the mosaic group as revealed by the use of plant indicators and selective methods of transmission. — *Proc. Roy. Soc.* B. v. 109., 1931, pp. 251-267.

Stanley W. M. — The Action of Trypsin on Tobacco-Mosaic Virus.— *Phytopathology*, 24., 1934, n. 1, p. 18.

Verplancke G, — Etude histologique des parties aériennes le la pomme de terre atteinte de « spindle tuber ». — *Bull. Soc. Roy. Bot. Belgique,* 64., 2e Ser. XIV, 1931, pp. 128-176, con 3 tav.

Wartenberg H. — Beitrag zur Kenntnis des ökologischen Abbaues der Kartoffel. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land-und Forstwirtsch.*, Bd. XVIII, 1931, pp. 405-423, con 14 fig.

Whitehead P. — A study of the degeneration of certain Potato stocks. — *Ann. of Appl. Biol.*, 17., 3, 1930, pp. 452-486, con 2 tav. 1 fig., 8 grafici.

Ziegler O. — Kritische Betrachtungen zur Oekologie des Abbaues. — *Arb. Biol. Reichsanst. f. Land-und Forstwirtsch.*, Bd. XIX, 1931, pp. 135-154.

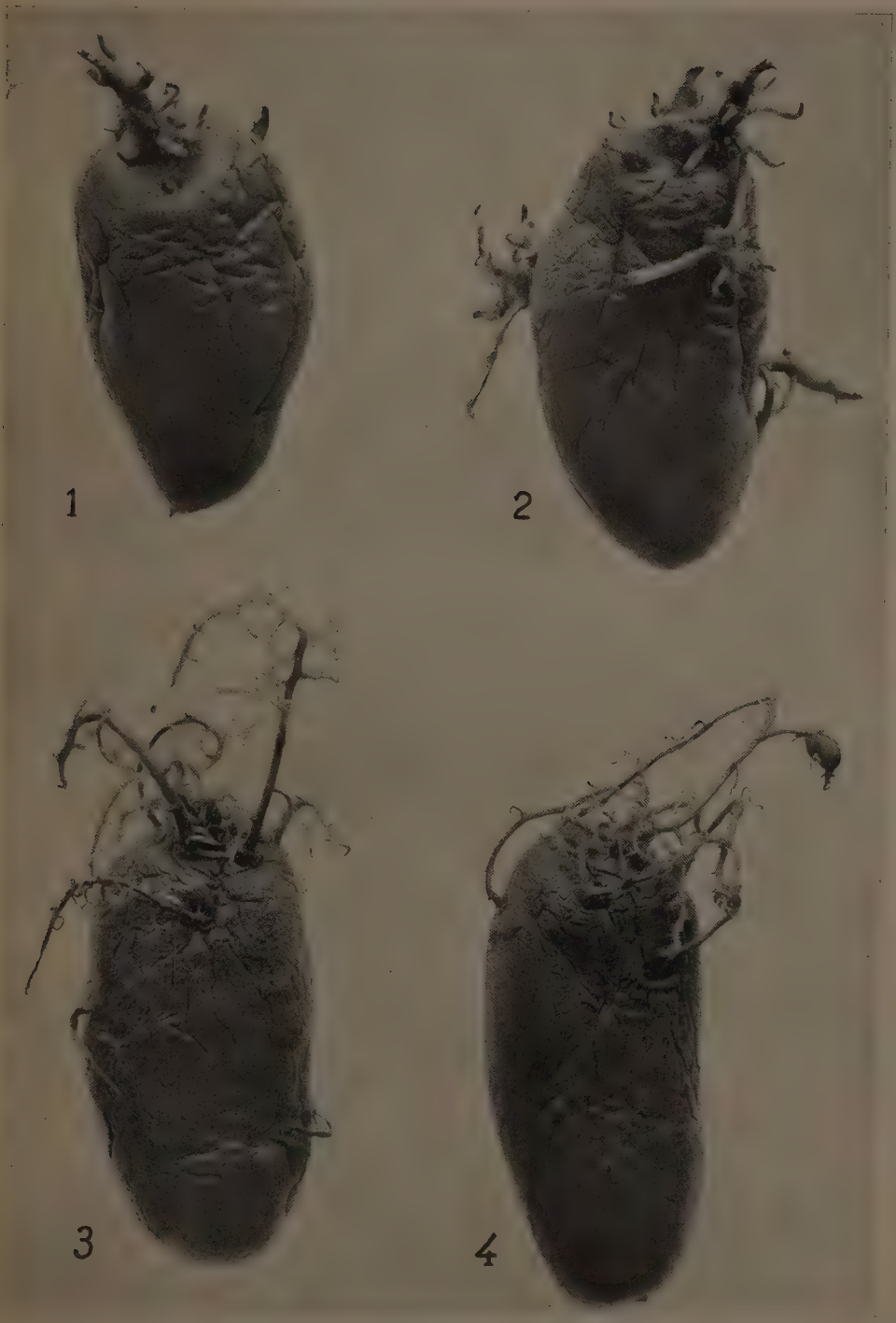
SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Tav. III. — 1. Mosaico comune complicato da " rugosità ". — 2. Mosaico giallo (tipo Aucuba). — 3. Accartocciamento. — 4. Arricciamento.

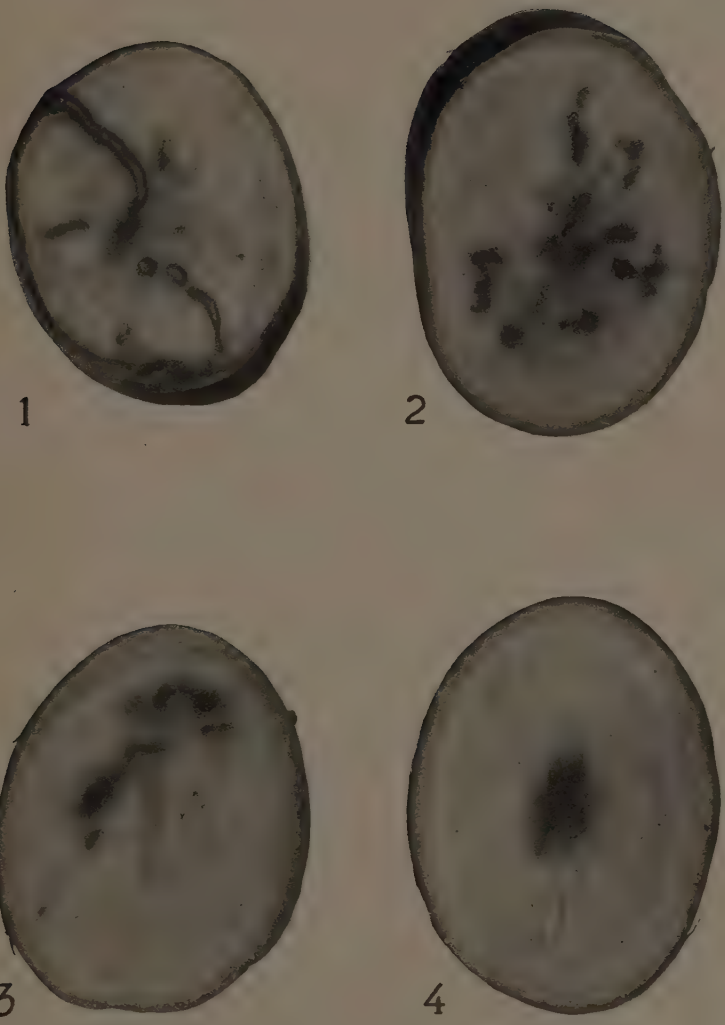
Tav. IV. — 1-2. Tuberi a germogli normali. — 3-4. Tuberi affetti da filosità (fig. 4 con produzione di tuberetti anormali). — Var. " Julinieren ".

Tav. V. — Tuberi di var. " Böhms " con manifestazioni varie attribuibili a virus : 1. Necrosi concentrica. — 2-3. Necrosi maculata. — 4. Necrosi del cuore.

Manifestazioni delle Virosi nella Patata



Tuberi di patata a germogli normali (1-2), tuberi affetti da filosità (3-4).



Tuberi affetti da « necrosi concentrica » (1), da « necrosi maculata » (2-3), da « necrosi del cuore » (4).

Dr. M. CRISTINZIO

Malattie delle piante da frutto nella Campania e nel Mezzogiorno

(con 2 tavole)

I. Drupacee

Si premette un breve cenno sull'importanza economica della coltivazione delle drupacee nel Mezzogiorno ed in particolare nella Campania.

Pesco — Nel Mezzogiorno la coltura del pesco è alquanto diffusa, ma nella Campania è di gran lunga superiore che nelle altre regioni. Si calcola infatti che nella sola provincia di Napoli il pesco occupi una superficie di 7–8 mila ettari, mentre in prov. di Salerno, se non raggiunge tale estensione non è però di molto inferiore, contrariamente alle provincie di Avellino e Benevento.

Secondo i dati riportati dal nuovo Catasto Agrario, nel triennio 1929–31, la produzione media della prov. di Napoli è stata di quintali 450.850.

Albicocco — Nella provincia di Napoli, e segnatamente nei Comuni vesuviani, la coltivazione dell'albicocco raggiunge la massima intensità, ed i frutti, per precocità di maturazione, per bellezza, per sapore ed aroma vengono giustamente molto apprezzati, sia sui mercati interni che esteri.

La produzione campana delle albicocche, oltre raggiungere quasi i due terzi di quella nazionale, concorre con l'80–90 % nel quantitativo destinato all'esportazione sui mercati esteri.

Mandorlo — Nei paesi meridionali temperato-caldi, non soggetti ad eccessivi freddi, il mandorlo trova le migliori condizioni. Le regioni italiane, infatti, ove viene intensamente ed estesamente coltivato sono: la Sicilia, le Puglie, l' Abruzzo e Molise, la cui produzione complessiva rappresenta la quasi totalità di quella nazionale. Approssimativamente il 50 % dell' esportazione italiana è fornito dalla Sicilia, mentre il 40 % dalle Puglie.

Nella Campania, la coltivazione del mandorlo ha poca importanza, e la sua produzione oscilla intorno ai 10-15 mila qli. annui.

Ciliegio — Il ciliegio è dotato di una straordinaria adattabilità alle condizioni climatiche, per modo che esso vive e produce bene, sia nei paesi ad inverno rigido o piovoso, come in quelli ad estate caldo ed arido.

Nel mezzogiorno questo fruttifero si coltiva più o meno in tutte le regioni. Anche nella Campania il ciliegio è largamente coltivato e, secondo i dati del nuovo Catasto Agrario, la sola provincia di Napoli, nel triennio 1929-31, ha prodotto quintali 80.950, mentre altri centri di produzione esistono nelle provincie di Avellino e Benevento.

La Campania però concorre approssimativamente solo col 3 % nel quantitativo di ciliegie destinate all' estero, mentre la Puglia col 10 %.

Susino — Questa specie, indubbiamente meno rustica delle due precedenti, vegeta e produce bene nei climi temperati; si adatta in tutti i terreni, meno che in quelli umidi e troppo compatti.

Nella nostra regione il susino è pure molto diffuso e, sempre secondo i dati del nuovo Catasto Agrario, la produzione media della sola provincia di Napoli nel triennio 1929-31 è stata di quintali 44.000.

* * *

La produzione complessiva delle frutta polpose (pesche, albicocche, susine e ciliege) e delle mandorle, nel biennio 1929-30, nelle regioni meridionali, in confronto con quella totale del Regno, è stata la seguente:

REGIONI	PRODUZIONE IN QUINTALI			
	Frutta polpose		Mandorle	
	1929	1930	1929	1930
Abruzzo e Molise	37.220	22.860	228.100	187.000
Campania	883.720	485.610	13.400	11.020
Puglie	137.840	135.810	914.900	574.820
Basilicata	25.680	20.840	10.600	4.930
Calabria	47.600	39.000	7.500	3.130
Sicilia	185.864	147.434	547.180	1.061.450
Italia Merid. TOTALE	1.317.924	851.614	1.721.680	1.797.330
TOTALE DEL REGNO	3.374.694	2.840.774	1.812.180	1.862.200

Il nostro Mezzogiorno, nel quadro della produzione Nazionale delle frutta polpose, occupa come si vede, un posto preminente e, specie il mandorlo e l'albicocco, rappresentano la quasi totalità della produzione del Regno.

Tra le regioni meridionali, la Campania, per coltura e produzione delle drupacee, occupa indubbiamente il primo posto, però, in confronto di altre regioni italiane, concorre con una quota minima, se non trascurabile, nella esportazione sui vari mercati esteri (tranne che per l'albicocco).

Le ragioni di tale inferiorità sono da ricercarsi, specialmente per la coltivazione del pesco, nel fatto che qui più che altrove, nel periodo dopo guerra, gli agricoltori si sono spesso improvvisati frutticoltori, e, ignorando gli indispensabili dettami della tecnica frutticola, hanno eseguito impianti irrazionali, senza tener conto delle condizioni di clima, di esposizione, di terreno; trascurando una appropriata concimazione, una razionale potatura, la scelta delle varietà e sopratutto la lotta contro le malattie.

Basta, ad esempio, percorrere i pescheti del Piano Campano, ove esistono i maggiori centri produttori, per constatare il risultato di tale incuria. Qui infatti, la maggioranza dei frutteti, per la straordinaria fittezza e disordine delle piante, per le più svariate consociazioni arboree ed erbacee, assume tutto l'aspetto di una coltura boschiva, in cui le povere piante, insidiate spesso da ma-

lattie, che in tale ambiente trovano le migliori condizioni di sviluppo e di propagazione, vivono in uno stato pietoso, e, dopo aver lottato invano, invecchiano prematuramente e soccombono.

Or dunque, i frutticoltori meridionali, e particolarmente quelli campani, se vogliono gareggiare efficacemente con quelli delle altre regioni italiane a frutticoltura più progredita, sia sui mercati esteri che interni, debbono migliorare la loro produzione.

Per raggiungere tale scopo, innanzi tutto occorre prevenire, e, se necessario, lottare tempestivamente contro le numerose malattie a cui vanno soggette le piante, specie se sottoposte a coltura intensiva. Spiacevolmente da noi ben pochi sono i frutticoltori che conducono tale lotta, per cui crediamo opportuno illustrare per ora alcune malattie crittogamiche tra le più comuni e dannose, — e che riteniamo diffuse non solo nella Campania, ma ben anche nel resto del Mezzogiorno compresa la Sicilia —, allo scopo di facilitarne il riconoscimento, la prevenzione e la cura.

Altre malattie non parassitarie o di natura tuttora incerta e complessa, come ad esempio la Gommosi, Clorosi, Male del piombo etc., che anche da noi sono purtroppo frequenti e dannose, saranno illustrate in una prossima occasione.

Quadro sinottico di alcune malattie delle drupacee nella Campania e nel Mezzogiorno

NOME DELLA MALATTIA	Alterazioni prodotte dalla malattia sui vari organi della pianta		
	Radici, tronco e rami	foglie	frutti
Bolla o lebbra delle foglie (*Exoascus deformans* Fuck.)	ipertrofie e contorsioni dei giovani germogli.	bollosità od accartocciamenti, rosso-violacei, e patina ceracea entro le cavità	rare ipertrofie sui giovani frutti
Nebbia, o mal bianco (*Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev. *Podosphaera tridactyla* (Wallr.) De Bary)	ramoscelli contorti, defogliati, ripiegati in basso e coperti di efflorescenze bianco-polverulenti	chiazze bianco-polverulenti talora molto compatte e ricoprenti spesso l'intera pagina fogliare	macchie come negli altri organi, e che successivamente imbruniscono
Perforazione delle foglie. (*Coryneum Bejerinckii*, Oud.)	tacche rosso-violacee sui rami le quali si trasformano in piccoli cancri trasudanti sovente gomma	macchie bruno-ocracee, zonate, orlate di rosso e perforate al centro	macchie brunastre, che, confluendo ricoprono per buona parte il frutto
Muffa o marciume dei frutti . . . . . (*Sclerotinia cinerea*, Schr. *Sclerotinia laxa*, Aderh. et Ruh.)	disseccamento dei giovani rami ad opera di numerosi cancri di cui si ricoprono	macchie rossicce coperte da muffa cenerina, o pustolette grigio-cenerine	colorazione livida o bruna, e successiva comparsa di muffa o pustolette ad anelli concentrici come nelle foglie
Marciume radicale . . (*Rosellinia necatrix*, Berl. *Armillaria mellea*, Vahl. e forse altri funghi)	placche bianche o brune e cordoni micelliali sopra o sotto la corteccia delle radici	ingiallimento e caduta delle foglie, e progressivo rachitismo dell'intera pianta	piccoli, insipidi e maturanti innanzi tempo

Quadro sinottico di alcune malattie delle drupacee nella Campania e nel Mezzogiorno

NOME DELLA MALATTIA	Alterazioni prodotte dalla malattia sui vari organi della pianta		
	Radici, tronco e rami	foglie	frutti
Tumori radicali . . . (*Bacterium tumefaciens*, Smith et Town.)	ipertrofie o tumori più o meno grossi sulle radici ed in corrispondenza del colletto		
Bozzacchioni o prugne del diavolo . . . . (*Exoascus Pruni*, Fuckel)	contorsioni, ingrossamenti ed affastellamenti dei rametti		deformazioni, ipertrofie e ravvolgimento talora a spira, ricoperti in seguito da uno strato vellutato
Scopazzi del ciliegio . . (*Exoascus Cerasi*, (Fuck.) Sadeb.)	anormale sviluppo dei rametti e conseguente affastellamento degli stessi simile a nidi di uccelli		
Ruggine delle drupacee . (*Uuccinia Pruni – spinosae*, Pers.)		pustoline più o meno numerose, bruno-chiare, successivamente nerastre	pustole polverose superficiali come sulle foglie
Ticchiolatura delle drupacee . . . . . (*Fusicladium Cerasi* (Rabh.) Sacc.)		macchie tondeggianti olivaceo – scure vellutate nella pagina inferiore	frutti duri, deformi, e ricoperti di numerose tacche isolate o confluenti olivastre vellutate

I. Bolla, accartocciamento o lebbra delle foglie del pesco e del mandorlo (*Exoascus deformans* (Berk.), Fuck.).

Generalità e danni.

Malattia frequentissima e dannosa in tutta l'area colturale del pesco. Può colpire anche il mandorlo, e più di rado l' albicocco ed il pruno. Solo negli S. U. d' America, ove il pesco è estesamente coltivato, i danni annuali, malgrado la lotta diligente che ivi si pratica contro tale malanno, si calcolano a 3 o 4 milioni di dollari.

In Italia questo parassita è stato notato dovunque, e si sviluppa bene sia nel Nord che nel Mezzogiorno. A questo Laboratorio, materiale patologico inerente a tale malattia perviene annualmente dalle regioni meridionali, il che conferma la sua notevole diffusione.

Nei pescheti della Campania, ed in particolar modo in quelli situati nelle provincie di Napoli e Salerno, accade di notare spesso la bolla, mentre nei mandorleti è meno frequente e sempre con carattere sporadico. Compare sopratutto al principio della primavera, ma, coll'inoltrarsi della stagione, generalmente scompare per riapparire nella primavera seguente.

Le condizioni che favoriscono il suo sviluppo sono oramai ben note; in fatti, una primavera piovosa e fredda riesce propizia, mentre un tempo caldo e secco l'ostacola. L'infezione sembra essere favorita essenzialmente dall'arresto di vegetazione provocato dagli abbassamenti più o meno prolungati della temperatura.

I tempi freddi ed umidi dunque, agirebbero in modo diretto, con l'umidità, facilitando la germinazione delle spore del parassita, ed indirettamente, con l'umidità e la temperatura insieme, mettendo in condizioni di maggiore recettività la pianta.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il parassita colpisce essenzialmente le foglie, più di rado i rami ed i frutti. In primavera le giovani foglie attaccate presentano sulla pagina superiore dei vistosi rigonfiamenti, delle bollo-

sità dette volgarmente « bozzacchioni », interessanti una parte o tutta intera la lamina fogliare. (Tav. VI fig. 1). In corrispondenza di tali alterazioni, la lamina perde la sua naturale consistenza, la sua flessibilità, s'ispessisce, assume un colore latteo e diventa inoltre assai fragile. Le foglie così deformate, dapprima gialliccie, prendono poi spesso una colorazione rosso-violacea, raggrinziscono, si accartocciano, e più tardi disseccano e cadono.

Fig. I. — Mandorle fresche attaccate da]*Exoascus*.

Nella pagina inferiore, le foglie, in corrispondenza delle bollosità sopradette, presentano delle concavità le cui pareti sono rivestite di una specie di patina o lanuggine biancastra, che si rende più evidente quando i bozzacchioni sono in uno stadio piuttosto avanzato.

Tali alterazioni in pratica vanno spesso confuse con quelle prodotte dall'attività (azione succhiante) degli afidi, ma in questo caso la superficie delle bollosità conserva la sua normale lucidità, nè si verifica ispessimento nel mesofillo, come manca inoltre, nella parte concava, la caratteristica patina biancastra; caratteri questi che ci permettono distinguere subito la natura dell'alterazione, anche quando dovessero mancare gl'insetti o tracce di essi.

Quando l'invasione è forte, anche i ramoscelli possono essere colpiti e subire ipertrofie, contorsioni o deformazioni. Le pesche, solo poche volte sono state notate più o meno deformate dalla malattia, mentre le mandorle con maggiore frequenza. Mandorle fresche deformate si vedono ogni anno sui mercati di Napoli e dintorni, ed a Portici nel 1931 abbiamo avuto occasione di osservarne in forti percentuali. (Fig. I.)

Le notevoli e vistose alterazioni degli organi colpiti sono prodotte dal micelio del fungo serpeggiante nei meati intercellulari, il quale in seguito, fruttificando, dà luogo alla lanuggine o patina

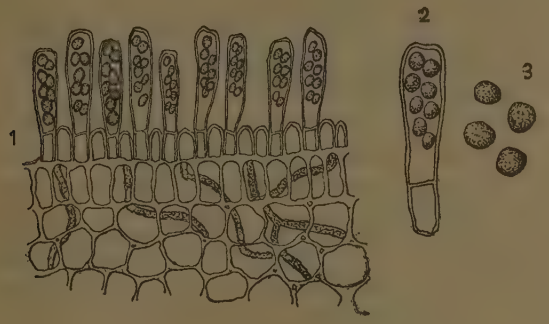


Fig. II. — *Exoascus deformans:* 1, sez. fogliare con aschi. — 2-3, aschi e spore a maggiore ingr.

accennata, che, vista a forte ingrandimento risulta costituita da un strato fitto, continuo di piccoli sacchetti o aschi contenenti ciascuno da quattro ad otto minute spore sferoidali. (Fig. II.) Queste spore rappresentano gli organi riproduttori e diffusori della malattia.

In verità non si conosce ancora bene il modo di ibernazione del parassita; secondo alcuni si conserverebbe per mezzo del micelio annidato sotto la corteccia dei rami; secondo altri sarebbero le spore a conservarlo, col rimanere durante l'inverno egualmente protette sotto la corteccia dei rami o tra le squame delle gemme.

Le piante colpite dalla bolla rimangono più o meno indebolite e vanno spesso soggette alla gommosi.

Prevenzione e lotta.

Occorre innanzi tutto recidere nell'inverno e meglio nell'estate i ramoscelli infetti, raccogliere le foglie imbozzacchite e bruciarli. È necessario inoltre agire con la massima prudenza all'epoca dell'innesto, col prelevare cioè marze solo da quelle piante immuni dalla malattia, perchè spesso questa si propaga da un pescheto all'altro, talora anche a notevole distanza, appunto perchè in pratica non si dà a tale operazione l'importanza che merita. Nei dintorni di Castellammare di Stabia, due anni or sono ci è accaduto di osservare una elevata percentuale di innesti di pesco andati a male, in quanto dalle marze evidentemente di già infette, non si svilupparono che germogli rachitici, le cui foglie, mano mano che si formavano, imbozzacchivano.

Come lotta diretta, dato il modo di ibernazione del parassita, consigliamo di dare la preferenza ai trattamenti autunno-invernali, anche in considerazione della scarsa resistenza che le foglie di pesco generalmente presentano di fronte ai vari anticrittogamici. Così, subito dopo la caduta delle foglie, previa asportazione delle parti in avanzato deperimento, si pennellano il tronco ed i rami più grossi con una soluzione di solfato ferroso al 15 %, mentre si irrora tutta la chioma con poltiglia bordolese al 3-4 % (queste irrorazioni alla chioma, in caso di piante molto infette, si ripetono a distanza di 20-30 giorni durante tutta l'invernata). Poco prima dello sbocciamento dei fiori, si suggerisce come molto efficace, e da applicarsi a tutta la chioma, la seguente miscela: solfato di rame kg. 0,400-600; solfo kg. 1; calce kg. 2; acqua litri 100. Nel corso della vegetazione egualmente efficaci riescono le irrorazioni con poltiglia al 0,70 %.

II. Lebbra, bozzacchioni del susino o prugne del diavolo (*Exoascus Pruni*, Fuckel).

Generalità e danni.

Questo parassita attacca varie specie del genere Prunus, coltivate e spontanee. La malattia, per le caratteristiche deformazioni che provoca, particolarmente nei frutti, attirò l' attenzione anche

degli arboricoltori antichi, i quali non mancarono di attribuirla anche a cause sovrannaturali.

Lo sviluppo del fungo è favorito da tempi piovosi ed umidi. Nei frutteti dell'Italia meridionale lo s'incontra qua e là, ma sempre con carattere sporadico.

Nel 1931 ci pervennero dalla Prov. di Bari campioni con questa malattia, e, a quanto ci si riferiva, il parassita, favorito da persistenti periodi piovosi, andava provocando danni sensibili in varie località col determinare la caduta precoce di una elevata percentuale di frutti.

Infatti, i germogli inviatici in esame, di aspetto del tutto normale, erano però carichi di frutti tutti più o meno deformati. Nella Campania, la lebbra del susino si nota generalmente limitata a poche piante del frutteto, ed interessante sempre una percentuale trascurabile di frutti.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

L'*Exoascus Pruni* colpisce, come si è detto, prevalentemente i frutti, ma talvolta può localizzarsi anche sui giovani rami, i quali, oltre a subire contorsioni ed ingrossamenti, si affastellano dando origine ai cosiddetti « scopazzi » che, visti ad una certa distanza, hanno tutto l'aspetto di nidi di uccelli. (Fig. III).

La malattia compare poco dopo la fioritura, ed i frutticini colpiti ingrandiscono rapidamente, si allungano, si piegano verso il centro, spesso l'estremità si avvolge a spira, e cadono in abbondanza al suolo. Ai frutti così alterati è stato dato il nome di « bozzacchioni » ed appaiono come masse di tessuto morbido di colore giallo verdastro. (Tav. VI fig. 6).

Al microscopio, le sottili sezioni ricavate sui frutti malati, mostrano le cellule fortemente ingrandite, nei cui spazi intercellulari serpeggiano filamenti jalini, settati, o ife del fungo, alla cui attività sono dovute le vistose ipertrofie.

Ad un certo momento il fungo fruttifica, ricoprendo la superficie dei bozzacchioni di uno strato continuo, di aspetto ceraceo, costituito da una fitta massa di sacchetti (aschi) originatasi dal micelio. Tali sacchetti sono ripieni di spore, leggermente ovali, jaline, e che a maturazione completa, germinando, possono riprodurre la malattia. (Fig. II).

Come per la specie precedente, anche qui, non si conosce bene il modo di conservazione da un anno all'altro. Il più attendibile, sembra sia quello a mezzo di micelio ibernante nei rami e nelle gemme.

Prevenzione e lotta.

Questa crittogama, sebbene frequente, solo di rado è capace di danni apprezzabili. Vi sono varietà di susino quasi immuni dalla malattia o poco attaccate, per cui consigliamo di preferirle a quelle riconosciute come molto recettive. Nei frutteti campani abbiamo notato che le varietà locali sono sempre meno colpite di quelle importate.

Per evitare la diffusione della malattia occorre, come prima cosa, raccogliere i frutti malati, asportare i rami molto infetti e bruciarli. Sono inoltre efficaci trattamenti con poltiglia bordolese all' 1 % a tutta la chioma, facendone: uno poco prima la fioritura, un altro subito dopo e qualche altro in seguito, a distanza di 15–20 giorni. Come trattamenti invernali sono egualmente opportuni quelli suggeriti per la bolla del pesco.

III. Scopazzi o scope di strega del ciliegio (*Exoascus Cerasi* (Fuck.) Sadeb.)

Generalità e danni.

La malattia è sopratutto frequente nell'Europa centrale e settentrionale, mentre nei paesi meridionali ha pochissima importanza.

Nei frutteti campani è diffusa un po' dovunque, ma, da quanto ci risulta, non ha mai prodotto danni rilevanti.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

I ciliegi colpiti da questo parassita si riconoscono facilmente, perchè la sua attività dà luogo ad affastellamenti di rametti che spiccano anche da lontano, come tanti nidi abbandonati di uccelli, specie durante l'invernata, quando le piante sono prive di foglie. (Fig. III). L' anormale sviluppo di rametti è prodotto dallo stimolo del micelio fungino, che, localizzandosi, provoca l'emissione di numerosi getti, i quali, intrecciandosi variamente, costituiscono i noti scopazzi.

Le foglie che si sviluppano da tali rami, sono piccole, bollose, a mesofillo più o meno ispessito, e presto si accartocciano e ca-

dono. In seguito, tali foglie acquistano una colorazione giallo-rossastra, mentre con la fruttificazione del fungo la loro pagina in-

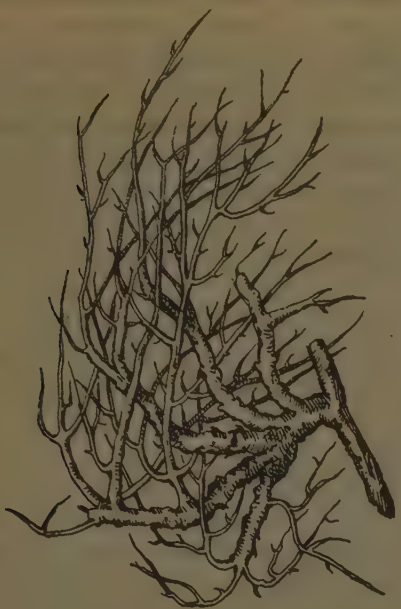


Fig. III. — *Exoascus Cerasi.* — Aspetto di uno « scopazzo » (da Delacroix).

feriore si ricopre di una patina biancheggiante, costituita, come per le specie descritte innanzi, di aschi pieni di spore.

Prevenzione e lotta.

Valgono per questa malattia gli stessi suggerimenti e mezzi di lotta sopra consigliati.

IV. Nebbia, Oidio o mal bianco del pesco (*Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev.)

Generalità e danni.

Questo parassita è comunissimo in Europa e nell'America settentrionale. Nella nostra penisola, specie in questi ultimi tempi, si è diffuso dappertutto.

Il mal bianco del pesco, in Campania, pur non producendo i danni della bolla, l'abbiamo osservato sensibilmente dannoso in varie zone. Le varietà di pesco provenienti da altre regioni, e particolarmente quelle di recente introduzione, a differenza delle locali, sono di solito le più colpite e danneggiate.

La malattia fa la sua comparsa nei periodi umidi e piuttosto piovosi della primavera, e in coincidenza della ripresa vegetativa delle piante, si possono verificare i primi attacchi.

All' inizio, come nel corso del suo sviluppo, il parassita si adatta anche a temperature relativamente basse, ed in seguito l'innalzarsi della temperatura non ne limita affatto lo sviluppo e la diffusione.

L'Oidio del pesco è stato considerato in passato come lo stesso che colpisce le rose, ma oggi si ritiene formante una varietà distinta. I peschi tenuti a spalliera, ordinariamente subiscono danni maggiori.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Le piante colpite si riconoscono facilmente, in quanto le estremità dei giovani rami appaiono più o meno contorte, ripiegate in basso, e con le tenere foglie raggrinzite ed accartocciate. (Fig. IV). I germogli così deformati si ricoprono inoltre di numerose chiazze bianco-polverose che spesso, confluendo insieme, finiscono col ricoprirli interamente di uno strato di aspetto feltroso. (Tav. IV fig. 2). Asportando tale strato feltroso di micelio, ciò che si ottiene facilmente passandovi il dito al di sopra, i tessuti sottostanti si mostrano imbruniti e come corrosi.

Se la malattia colpisce prevalentemente i germogli e le foglie, non vanno immuni del suo attacco i frutti. Questi possono venire colpiti in vari stadi del loro sviluppo, ricoprendosi egualmente delle solite macchie biancastre. (Tav. VI fig. 2). Tali frutti generalmente cadono, oppure, continuando stentatamente l'accrescimento, arrivano alla maturazione innanzi tempo, mal formati, screpolati e di sapore disgustoso.

Le macchie biancastre sopra descritte, ricoprenti gli organi malati, sono dovute a fitti intrecci di filamenti, esili, jalini, settati, o ife del fungo, striscianti alla superficie dell'epidermide e prov-

dissimo numero, e, appena mature, disarticolandosi facilmente, in opportune condizioni di temperatura ed umidità germinano, ed a contatto con piante sane possono infettarle. L' aspetto polveroso

Fig. V. — *Sphaerotheca pannosa*: 3-4, peritecio, asco e spore. — 1-2. *Oidium leucoconium*.

che le chiazze descritte prendono, è dovuto proprio alla innumerevole quantità di queste spore che si depositano alla loro superficie.

Più tardi, negli strati bianchicci di filamenti, si differenziano tanti corpicciuoli nerastri, sferici, visibili anche ad occhio nudo, cioè le fruttificazioni periteciali (Fig. V, 3–4), destinate a conservare la malattia da un anno all'altro. Però, siccome da noi tali organi non si formano, o solo di rado, ed anche in questo caso più spesso rimangono sterili, si ritiene che la conservazione del parassita avvenga per mezzo del micelio e anche pel tramite dei conidi dell'Oidio.

Prevenzione e lotta.

La lotta contro gli Oidi in genere, è risaputo essere basata sull'uso dello zolfo in polvere, ma, contro quello del pesco le solforazioni riescono di scarsa efficacia, o per lo meno possono dare risultati discreti, solo se praticate per tempo, quando cioè la malattia è allo stato iniziale. Comunque, per tali solforazioni, specie se praticate su organi di già ricoperti da abbondante micelio del fungo, conviene scegliere le ore più calde del giorno.

Più efficaci dello zolfo in polvere riescono le irrorazioni con poltiglia solfocalcica al 0,25-0,50 %, oppure i trattamenti con solfuro di potassio o di calcio alla medesima percentuale. In consi-

derazione però della poca resistenza che le foglie di pesco presentano all'azione di questi ultimi trattamenti, la lotta più pratica rimane quella a base di solforazioni preventive.

In America, contro l'Oidio delle rose e del pesco, si suggerisce come molto efficace, una miscela a base di zolfo, colofonia in polvere finissima e soda caustica. Detta miscela si prepara impastando kg. 5 del primo con gr. 100-200 della seconda in apposito recipiente con poca acqua a cui si aggiungono kg. 3,350 di soda, indi si agita energicamente dopo di che la massa entra in ebollizione, e, sciogliendosi lo zolfo, si trasforma in un liquido rosso-bruno che si diluisce poi con acqua fino a formare 10 litri. Questa soluzione si può conservare per lungo tempo, e quando si dovrà usare, un litro si scioglie in cento di acqua e si applica con le comuni pompe una o più volta a distanza di 20-30 giorni a seconda naturalmente l'intensità dell'infezione.

Durante l'inverno poi, consigliamo per questa malattia gli stessi trattamenti suggeriti per il Mal della bolla. Come buona pratica igienica torna utile asportare, con una potatura opportuna, i rami molto malati e bruciarli.

V. Nebbia, Oidio o mal bianco del susino, del ciliegio e dell'albicocco. (*Podosphaera tridactyla* (Wallr.) De Bary)

Generalità e danni.

In Italia questa malattia riesce poco dannosa, mentre altrove, e specialmente nel Nord America, provoca danni sensibili.

Colpisce il ciliegio, il susino, l'albicocco, ma nei nostri frutteti prevalentemente quest'ultimo. Nella Campania, ove l'albicocco viene largamente coltivato, il mal bianco, pur essendo frequente, produce poco danno. L'abbiamo notato particolarmente negli albicoccheti vesuviani, ma sempre localizzato su poche piante. Solo nel 1930 si è notata una maggiore diffusione del fungo.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il parassita si localizza nei giovani germogli, sulle foglie e di rado sui frutti. Gli organi colpiti ingialliscono e più tardi si rico-

prono di uno strato bianchiccio facilmente asportabile, sotto il quale i tessuti superficiali appaiono spesso corrosi e bruni.

Tale strato bianco è costituito — come per la specie precedente — di fitti intrecci di micelio scorrenti in superficie, su cui si differenziano in seguito innumerevoli catenelle di spore subovali e jaline. Verso l'autunno, dette chiazze biancastre si ricoprono di tanti punti bruni o periteci, contenenti spore che nella primavera successiva possono dar luogo a nuove infezioni. I rametti colpiti disseccano, mentre le foglie si accartocciano e cadono innanzi tempo.

Prevenzione e lotta.

Si consigliano irrorazioni con solfuro di calcio all' 1-2 %. Il numero dei trattamenti è naturalmente in relazione con l' intensità della malattia e con l' andamento stagionale, più o meno favorevole a questa. In caso, per esempio, di forti attacchi, si fanno da 2 a 3 irrorazioni, praticando la prima subito dopo la fioritura, le altre a distanza di 15-20 giorni. Come rimedi preventivi valgono quelli suggeriti per la specie precedente.

VI. Perforazione delle foglie, scabbia dei frutti o vaiuolo dei rami, di pesco, di albicocco etc. (*Coryneum Beyerinckii* Oud. = *Clasterosporium carpophilum* (Lev.) Aderh.)

Generalità e danni.

È questa una malattia che si riscontra sulle piante ospiti durante tutto l'anno, e non arresta il suo sviluppo che solo in coincidenza di forti abbassamenti di temperatura.

I danni maggiori prodotti dal *Coryneum* si verificano nelle zone umide e basse, in quanto l' umidità è oltremodo favorevole al suo sviluppo. Nei climi ad inverno piuttosto rigido, il fungo si sviluppa maggiormente nei periodi piovosi della primavera-estate, mentre in climi secchi e caldi, è proprio durante l'inverno e l'autunno che si sviluppa.

Nella nostra regione questo parassita attacca prevalentemente il pesco e l' albicocco, e si sviluppa, con maggiore virulenza, durante tutto l'autunno.

Riassumendo, questo fungo, per la sua facile adattabilità alle condizioni ambientali, potrebbe riuscire oltremodo dannoso, mentre invece provoca danni seri solo in particolari ed imprecisabili condizioni.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Questa crittogama colpisce i rami, le foglie ed i frutti. Colpisce prevalentemente i rami, su cui vive, si può dire, per tutto l'anno.

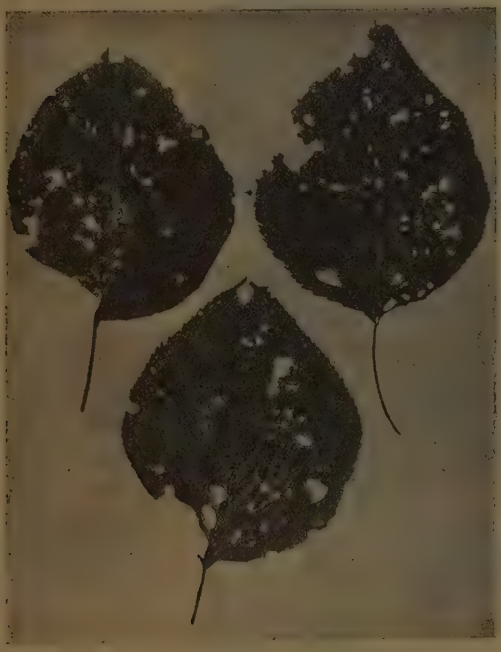


Fig. VI. — Foglie di Albicocco con perforazioni da *Coryneum*.

Durante la vegetazione i rametti si ricoprono di tacche tondeggianti, (Tav. VI fig. 4) di colore rosso-violaceo, a cui succede una colorazione cenere dovuta alla successiva morte dei tessuti; mentre delle crepe e fenditure lungo i loro bordi tendono a separare la parte morta dalla sana.

Coll'inoltrarsi della stagione, dette tacche finiscono coll'assumere l' aspetto di piccoli cancri, in corrispondenza dei quali si verificano abbondanti emissioni gommose, che accelerano il disseccamento dei rami, e talora provocano la morte di interi settori della chioma.

Fig. VII. — Albicocche deturpate da *Coryneum*.

Orbene, se l'attacco sui rami è senza dubbio il più temibile, sopratutto caratteristico è quello che subiscono le foglie, per le innumerevoli macchie, egualmente tondeggianti, rosso-violacee, in corrispondenza delle quali i tessuti lesi presto muoiono, si distaccano e cadono, lasciando il fogliame tutto foracchiato, come se fosse stato colpito dalla grandine. (Tav. VI fig. 4 e fig. VI). Le foglie fortemente colpite cadono innanzi tempo, mentre quelle meno danneggiate possono rimanere sulla pianta fino all'autunno.

Infine i frutti, come si è detto, possono essere pure attaccati e si riconoscono facilmente perchè in superficie presentano piccole macchie brunastre che spesso aggregandosi li ricoprono per buona parte. (Tav. VI fig. 4 e fig. VII).

Tali alterazioni, pur interessando solo i tessuti superficiali, deturpano e deprezzano notevolmente il frutto. Sui mercati di Napoli e dintorni, specie le pesche di varietà piuttosto tardive, si vedono spesso più o meno deturpate e talora in forti percentuali.

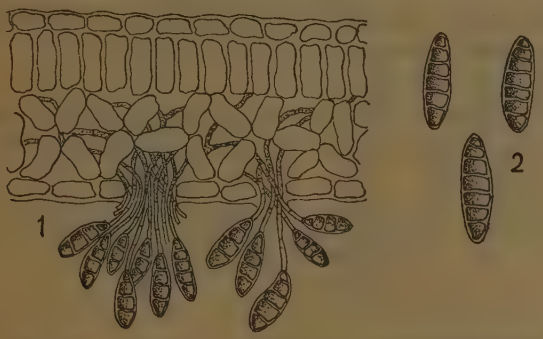


Fig. VIII. — *Coryneum Beyerinckti*: 1, acervoli e 2, conidi isolati.

Il successivo imbrunimento delle macchie, ricoprenti i vari organi malati, è dovuto alle cosidette fruttificazioni del fungo.

Anche ad occhio nudo è facile osservare come detta colorazione sia dovuta a numerose piccole prominenze più o meno ravvicinate, che, viste al microscopio, risultano costituite da mucchietti di spore bruno-chiare, ovali, arrotondate alle estremità, e provviste di 2–6 setti trasversali. Queste spore o conidi, sono portati da brevi peduncoli (conidiofori) che a fascetti erompono dai tessuti sottostanti, entro i quali serpeggia il micelio del fungo. (Fig. VIII, n. 1–2). Spesso questi germi della malattia cadendo nei flussi gommosi suddetti, vi rimangono ben protetti, ed il sopraggiungere delle piogge ne facilita la diffusione col provocare il colare della gomma stessa lungo i rami ed il tronco.

Prevenzione e lotta.

Da quanto siamo venuti brevemente esponendo, risulta come la malattia riesca sopratutto dannosa ai rami. I numerosi cancri che vi si producono arrecano seri disturbi anche all' economia generale della pianta, segnatamente quando sono accompagnati da trasudamenti gommosi.

Come lotta veramente efficace si consigliano da 2 a 3 irrorazioni, a tutta la chioma, con poltiglia bordolese al 2–4 % durante il riposo invernale, praticando la prima subito dopo la caduta delle foglie. Durante la vegetazione si consigliano inoltre irrorazioni complementari con poltiglia solfocalcica al 0.5–1 % egualmente a tutta la chioma, indubbiamente meno efficaci, però meno causticanti specie per le foglie di pesco.

Oltre questi metodi diretti di lotta, occorre non trascurare altri accorgimenti profilattici, come il taglio e la bruciatura dei rami secchi o in avanzato deperimento, la lutatura delle ferite etc..

VI. Muffa, marciume o mummificazione dei frutti (*Sclerotinia cinerea* Schr.)

Generalità e danni.

Questa specie attacca il pesco, il susino, il ciliegio ed altre piante.

Nelle regioni a clima caldo–umido, nei bassifondi vallivi, come nei paesi a clima asciutto, ma ad estate piovoso, questo parassita riesce il più temibile e dannoso tra i tanti che affliggono i fruttiferi in parola.

La malattia sembra prediligere i frutteti a carattere industriale, ove la intensità colturale, e la presenza di varietà più pregiate, a frutti grandi e polposi, favoriscono talora delle vere epidemie.

È comune dappertutto, e specialmente i frutticoltori nordamericani sanno bene in quale modo le frequenti infezioni della muffa incidano sulla loro economia, ed ivi i danni annuali si calcolano intorno a 5 o 6 milioni di dollari.

Questa malattia è da temersi, non solo per il danno diretto nei frutteti, ma anche perchè essa continua, e spesso s'intensifica, col trasporto e colla conservazione della frutta. In Campania, il pesco, tra le piante a nocciolo, è indubbiamente il più colpito, ma attacchi frequenti si verificano anche nei susini e nei ciliegi.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il parassita colpisce sopratutto il frutto, ma non vanno esenti però le foglie, i rami e perfino i fiori. Le foglie attaccate si rico-

prono di macchie rossicce su cui compare una muffa cenerina, polverulenta, mentre la lamina si accartoccia, dissecca e cade al suolo. La caduta delle foglie però, più che per attacco diretto, si produce spesso indirettamente per i danni che subiscono i rami.

L'infezione sui rami si manifesta con piccoli cancri, che all'inizio appaiono come delle semplici depressioni brune della cor-

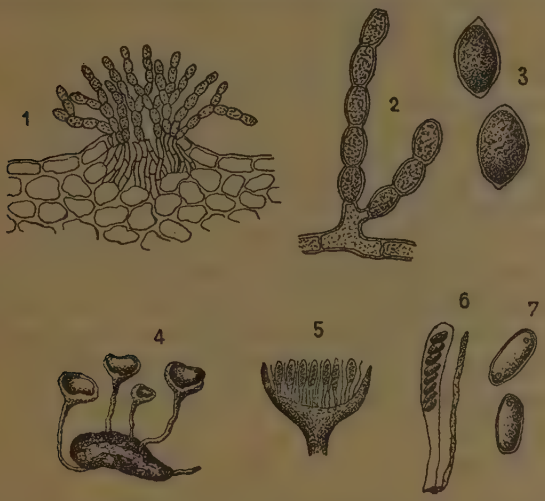


Fig. IX. — *Sclerotinia cinerea:* 1-3, stato conidico (*Monilia*), 4-7, stato ascoforo.

teccia. In corrispondenza di tali necrosi spesso si verificano abbondanti flussi gommosi, mentre la parte sovrastante dei rami avvizzisce e muore.

Durante la fioritura, in caso di forti infezioni, molti fiori imbruniscono, disseccano e, col tempo umido, si ricoprono di muffa grigiastra.

I frutti colpiti presentano nella buccia macchie brune tondeggianti che, in ambiente umido, si estendono rapidamente in superficie ed in profondità, e finiscono per invadere tutta la polpa. In seguito tali macchie si ricoprono di numerose pustolette bianco–sporche o grigiastre, disposte ad anelli più o meno concentrici. (Tav. VI fig. 5).

Quando i frutti infetti sugli alberi vengono a trovarsi in condizioni non troppo favorevoli di umidità, allora il fungo col suo

micelio invade e distrugge la polpa senza produrre le suddette pustolette o fruttificazioni. In questo caso, i frutti raggrinziscono, mummificano e restano fortemente aderenti ai rami, talora fino alla primavera seguente.

La muffa o le pustolette cenerine (*Monilia cinerea*), al microscopio risultano costituite da lunghe catenelle di spore o conidi subovali, portate da peduncoli o conidiofori settati trasversalmente, riuniti a cespuglietti ed originatisi dal micelio, serpeggiante in abbondanza nei tessuti della polpa del frutto. (Fig. IX n. 1-2).

Queste minute spore, appena mature si disarticolano, e trasportate dal vento, dall' acqua, dagli insetti etc., diffondono l' infezione nel corso dell'annata. La conservazione invece della malattia durante l'inverno può avvenire, o per tramite del micelio rimasto nei frutti mummificati, dal quale si sviluppano in primavera i conidi, oppure per mezzo di speciali corpi fruttiferi a forma di scodellette (ascomi di *Sclerotinia cinerea* Bon.), contenenti nella loro cavità speciali sacchetti (aschi) ripieni di spore. Tali corpi fruttiferi si differenziano in autunno dal micelio rimasto nei vari organi malati. (Fig. IX, n. 4–6).

Prevenzione e lotta.

La malattia si previene con ripetute solforazioni ai frutti quando sono ancora piccoli, e più efficaci riescono le irrorazioni (1–4) con solfuro di calcio all' 1 %, da praticarsi poco prima della fioritura, subito dopo la caduta dei petali, e nel corso della vegetazione fino alla maturazione dei frutti.

Consigliamo poi di intercalare a questi trattamenti qualcuno con poltiglia mista, a base di arseniato di piombo e solfuro di calcio all' 1 %, per combattere nel contempo anche gli insetti diffusori dei germi della malattia.

Durante l'invernata poi, come complemento necessario di detti trattamenti, occorre liberare il tronco ed i rami dalle vecchie cortecce, sotto le quali spesso si annidano i conidi del fungo, e successivamente irrorarli con poltiglia bordolese al 4 %.

Le frutta destinate alla conservazione, sia pure temporanea, nei magazzini, occorre visitarle spesso, allontanando subito quelle

che presentassero tracce d' infezione. I locali di conservazione è necessario siano ben aereati, asciutti, e nel caso le frutta fossero un po' deteriorate dalla malattia, tenerle al buio, in quanto la luce è ritenuta indispensabile alla diffusione ed allo sviluppo del fungo.

I frutti mummificati vanno raccolti e distrutti, e mai lasciati al suolo o peggio ancora sulla pianta, così come dovranno essere asportati tutti i rami morti o molto infetti.

VII. Avvizzimento dei germogli o muffa delle albicocche (*Sclerotina laxa*, Aderh. et Ruhl.)

Generalità e danni.

Questa specie, come la precedente, s'incontra dovunque, però mentre la prima attacca molte piante, la *S. laxa* invece appare specifica dell'albicocco.

Specialmente in Francia e nella Svizzera, questo parassita sembra produrre annualmente danni rilevanti. In Italia è stato osservato particolarmente dannoso nell'Emilia.

Nella Campania, ove l'albicocco è coltivato su larga scala, da campioni pervenutici in esame da vari punti, nonchè dalle nostre osservazioni dirette, ci siamo potuti convincere che la malattia è comunissima e spesso è causa di gravi deperimenti.

Infatti, nella zona vesuviana, da qualche tempo gli albicoccheti nella primavera vanno soggetti a danni considerevoli, per un rapido avvizzimento di una elevata percentuale di giovani germogli. Tale fenomeno si verifica in coincidenza di giornate umide e nebbiose e, coll' inoltrarsi della stagione va attenuandosi, per arrestarsi completamente col sopraggiungere dell'estate.

Gli attacchi più forti si verificano quando le piante sono in piena vegetazione ed i frutti hanno raggiunto la grandezza di una nocciuola. Generalmente la malattia nel primo anno si limita a colpire una certa percentuale di rametti, mentre si è potuto osservare che negli anni seguenti il male diventa progressivo. I germogli colpiti spiccano molto bene sul fondo normale della chioma.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il fungo attacca prevalentemente i giovani germogli, provocandone la morte totale o parziale. Più volte ci è accaduto osser-

vare che il germoglio dissecca rapidamente solo nella parte apicale mentre il resto rimane sano. (Fig. X). In questo caso, se era già carico di frutti, più o meno sviluppati, ne consegue, che,

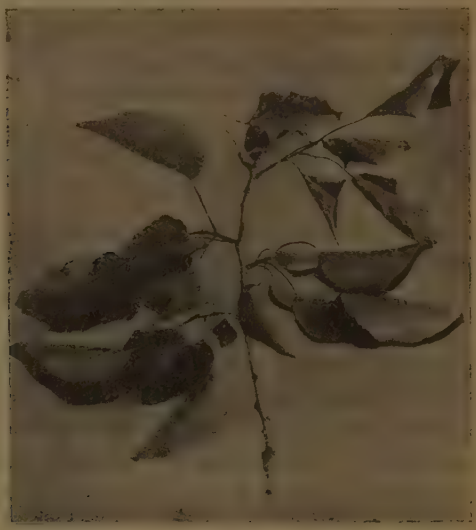


Fig. X. — Germoglio di Albicocco in via di disseccarsi.

mentre quelli situati nella parte malata raggrinziscono e cadono, gli altri restano normali e maturano regolarmente.

Nei rametti colpiti si osserva poi una netta zona di separazione tra i tessuti sani e quelli attaccati; mentre i primi si presentano di colore e consistenza normali, i secondi invece appaiono più o meno bruni e fortemente depressi.

Le foglie dei rametti colpiti si accartocciano, disseccano, ed in seguito cadono, mentre i frutti assumono dapprima un colore livido, poi imbruniscono, raggrinziscono, mummificano e cadono egualmente al suolo, oppure rimangono tenacemente aderenti sui rametti, talora fino alla primavera successiva.

Sovente ci è accaduto constatare che i rametti infetti, in uno stadio piuttosto avanzato, si ricoprono di abbondanti emissioni gommose, le quali possono facilmente trarre in inganno sulla natura della malattia.

I germogli, le foglie, i frutti, opportunamente sezionati ed osservati al microscopio, si sono mostrati costantemente invasi dal micelio del fungo. Spesso la parte apicale dei primi avvizzisce e muore indirettamente, pel rapido ed abbondante sviluppo del parassita localizzato a distanza.

Quando i tempi corrono umidi, gli organi colpiti si ricoprono di numerose pustolette cenerognole, di aspetto ceroso e disposte ad anelli irregolarmente concentrici. Tali pustolette risultano costituite, come già per la specie innanzi descritta, da lunghe catenelle di spore (*Monilia laxa* Ehren.) o conidi, subovali, portate da brevi peduncoli o conidiofori, settati, riuniti in cespuglietti, ed originatisi dal micelio esistente nei tessuti.

Dette spore, staccandosi dalla massa comune, e diffondendosi all'intorno, con l'aiuto degli insetti, del vento, della pioggia etc., possono contaminare a più riprese nell'annata altri rametti.

Da quanto abbiamo potuto osservare, la conservazione del fungo si verifica per mezzo del micelio trasformatosi in masse più o meno compatte, o stromi. Con la ripresa vegetativa, ed in coincidenza della fioritura, si possono verificare le prime infezioni ad opera delle spore subovali (*Monilia laxa* Ehrenb.) formatesi su dette masse stromatiche di micelio. Tali spore, col cadere sugli stimmi fiorali, germinando, dànno origine all' infezione, che, dopo aver invaso e distrutto l'ovario, passa poi sul rametto, il quale avvizzisce a cominciare dall'inserzione del fiore.

I rametti così colpiti, quando non seccano, producono germogli rachitici, con foglie piccole, clorotiche; dai fiori si possono sviluppare i frutti, i quali se non cadono precocemente, arrivano alla maturazione innanzi tempo, piccoli, mal formati e di sapore insipido.

Prevenzione e lotta.

Data la frequenza e la particolare virulenza di questa malattia, specie nelle annate con primavera a decorso umido, per evitare progressivi deperimenti delle piante, occorre non trascurare i provvedimenti atti a limitare le infezioni e i danni.

Consigliamo dunque: *a*) raccolta e distruzione col fuoco dei frutti mummificati; *b*) asportazione e bruciatura dei rametti malati; *c*) trattamenti primaverili (da 2 a 3) con polisolfuri di calcio all' 1 %

ogni 15–20 giorni, praticando il primo una settimana prima della fioritura; *d*) trattamenti invernali (da 2 a 4) a tutta la chioma con polisolfuri di calcio al 4–5 %.

Il numero dei trattamenti, sia invernali che primaverili, varia come al solito, col variare dell'andamento stagionale e col grado di deperimento delle piante infette.

VIII. Marciume radicale parassitario, mal bianco o putredine delle radici.

(*Rosellinia necatrix*, Berl.; *Armillaria mellea*, Vahl. etc.)

Generalità e danni.

Gli effetti dannosi del marciume radicale sono ben noti fin dai tempi antichi.

È una malattia diffusissima e temibile, in quanto, svolgendosi sotterra, il più delle volte si manifesta sulla parte aerea della pianta solo quando l'alterazione del sistema radicale è così avanzata da rendere inefficace, o quasi, qualsiasi intervento, mentre, potendo agire in tempo debito, si potrebbe arrestare oppure diminuire l'entità del danno.

Il marciume radicale, attacca indistintamente piante erbacee ed arboree, coltivate e spontanee, e spesso, con favorevoli condizioni d'ambiente, dà luogo a delle epidemie capaci di danni enormi.

Nella Campania, tra le piante a nocciolo, il pesco e l' albicocco sono le più colpite e danneggiate. Specialmente negli albicocchеti vesuviani il marciume radicale è comunissimo, ed un numero non indifferente di piante va annualmente perduto.

Particolarmente nei mesi siccitosi dell' estate, anche all' osservatore più frettoloso, non sfuggono le molte piante, senza distinzione di età, che, nel giro di poco tempo seccano e, come a testimoniare la loro rapida morte, conservano a lungo le foglie morte e più o meno accartocciate, assieme ai frutti raggrinziti colpiti in vari momenti del loro sviluppo.

Abbiamo potuto osservare che la morte rapida di tali piante si verifica per lo più quando i frutti sono in pieno accrescimento e spesso quando sono prossimi alla maturazione, e quelle più cariche di frutti periscono assai più rapidamente.

Le principali cause che favoriscono il suo sviluppo sono: l'eccessiva umidità del terreno, le sfavorevoli qualità e condizioni del sottosuolo specie se argilloso, la fittezza degli arboreti, e l'irrazionale consociazione tra piante arboree ed erbacee ad esigenze opposte.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il marciume radicale, a secondo dell'intensità di decorso, può provocare una morte rapida o lenta, e a secondo dell'uno o dell'altro caso, i sintomi della malattia nella parte aerea della pianta variano.

Quando la malattia assume uno sviluppo rapido, generalmente al principio dell' estate, i soggetti colpiti incominciano a presentare un ingiallimento del fogliame, che và mano mano accentuandosi; i frutti nei vari stadi di accrescimento presto cadono al suolo; le foglie si accartocciano, si staccano, oppure restano sui rami; segue poi il graduale disseccamento dei rametti, dei rami e del tronco. Sui rami più grossi, come sul tronco, spesso si formano delle spaccature longitudinali.

In caso di sviluppo lento, la malattia generalmente si manifesta solo nell'autunno con un accentuato ingiallimento del fogliame, seguito da una defogliazione precoce della chioma. Nella primavera successiva le piante per lo più presentano una abbondante fioritura, ma la maggior parte dei fiori cade al suolo, per modo che solo pochi frutti arrivano a maturazione.

I ramoscelli nuovi si mantengono corti, ad internodi ravvicinati, portanti foglie piccole e giallognole. I frutti per lo più maturano con anticipo, ma si mantengono piccoli e di sapore insipido. La pianta presentante tali sintomi nella sua parte aerea, può seccare nell'anno successivo a quello della prima manifestazione, oppure rimanere in vita ancora, mentre i sintomi patologici, negli anni seguenti, si accentuano sempre più, e la pianta muore per completo esaurimento. In tal caso, generalmente si constata che la pianta nell'anno che precede la sua morte presenta una fioritura ed una fruttificazione superiori alle normali.

Se tutti questi sintomi nella parte aerea della pianta potranno fornire degli indizi sulla natura del male, la diagnosi più sicura si ha sradicandola ed esaminando il sistema radicale. Questo si

mostra profondamente alterato per modo che la pianta si può svellere quasi senza sforzo; i pezzi di radici che si riesce ad estirpare, sono anneriti, spugnosi, con i tessuti corticali più o meno decomposti, che si staccano facilmente, lasciando scoperto il legno, ed emanano un odore fungino caratteristico. Anche il legno in seguito appare di colore giallastro, bruno, o più o meno alterato.

Fig. XI. — *Rosellinia necatrix*: 1 micelio bianco, 1' micelio bruno toruloso, 2-4 forma ascofora.

Alla superficie delle radici si notano subito qua e là delle macchie feltrose bianche, riunite tra loro da piccoli cordoni che nell' insieme formano come un reticolo alla superficie della corteccia. Staccando questa, nella zona del cambio si trovano ancora le stesse masse miceliali bianche che si diffondono e serpeggiano anche nel legno. (Tav. VII, fig. 1).

Il marciume, come si è detto, può essere prodotto da varie cause, ma gli agenti più comuni sono le due specie ricordate, ambedue saprofite, capaci cioè di vivere in tessuti già morti e di invadere quelli sani.

Questi due funghi possono trovarsi anche riuniti sulla stessa matrice, però, se in un primo momento non è facile distinguerli, in seguito, quando fruttificano, scompare ogni dubbio.

In fatti, i frutti di *Rosellinia necatrix* sono dei corpi tondeggianti, molto piccoli, neri, riuniti a gruppetti (periteci) che si originano dal micelio. Si incontrano spesso alla base del tronco, vicino al colletto, e sezionati, al microscopio mostrano nel loro interno tanti sacchetti (aschi) pieni di spore fusiformi e brune. (Fig. XI, n. 1–4).

I frutti dell'*Armillaria mellea* sono invece i volgari funghi a cappello o chiodini, che crescono egualmente a gruppetti alla base dei tronchi, e ben noti agli agricoltori perchè anche commestibili. (Fig. XII, n. 1-5).

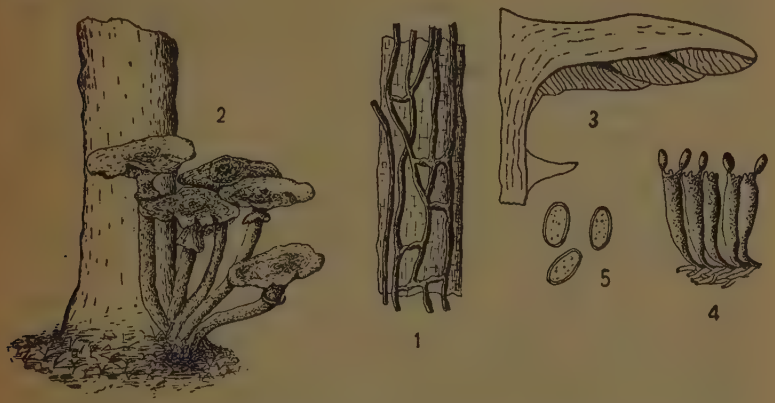


Fig. XII. — *Armillaria mellea*: 1 rizomorfe, 2 corpi fruttiferi, 3 imenio, 4 basidi, 5 basidiospore.

Osservando al microscopio la parte inferiore del cappello (imenio) risulta costituita da tante lamelle, rivestite lateralmente di uno strato continuo di filamenti brevi (basidi) portanti ai loro apici spore ovali e jaline. Quando poi il micelio appartiene a *Rosellinia* su di esso si differenziano corpicciuoli nerastri, ben visibili ad occhio nudo, o sclerozi (masse indurite e compatte di micelio).

Oltre che per i suddetti caratteri, macro-microscopici delle rispettive fruttificazioni, anche in assenza di queste, la *Rosellinia* e *Armillaria* si possono riconoscere osservandone al microscopio i loro miceli. In fatti, mentre la prima presenta i filamenti miceliali ad ife rigonfiate in corrispondenza dei setti trasversali, la seconda invece non presenta mai le ife con simili rigonfiamenti. (Fig. XI n. 1,1′ e fig. XII). I cordoni miceliali notati per ambedue i parassiti, prendono il nome di rizomorfe (*Rhizomorpha subterranea*) che, insieme alle spore, al micelio, ed agli sclerozi provvedono alla conservazione ed alla propagazione della malattia da un anno all'altro.

Prevenzione e lotta.

L'ubicazione ed il modo di agire di questi parassiti rendono difficile qualsiasi lotta, e, più che altro, contro di essi valgono le misure profilattiche. Se la malattia non è molto sviluppata, può tornare utile deporre al piede delle piante colpite da 100 a 150 grammi di solfato ferroso in pezzi, il quale, sciogliendosi più o meno lentamente, coll' umidità del suolo o con le piogge, giungendo fino alle radici, impedisce l'ulteriore sviluppo del micelio e delle rizomorfe.

Invece della semplice deposizione del solfato ferroso al piede della pianta, nel qual caso l'azione anticrittogamica sarebbe piuttosto lenta, ed in certo qual modo subordinata alla caduta delle piogge, il Prof. Rivera, approfittando della tolleranza che le piante legnose in genere presentano verso le elevate temperature, e della intolleranza verso le stesse dei miceli fungini, consiglierebbe il seguente procedimento. Cioè, durante il riposo invernale, dopo aver scavato attorno alla pianta una buca, profonda da 30 a 40 centimetri e del diametro di m. 1–3, a seconda della grossezza e dell'età del soggetto, vi si spargono da 300 a 500 grammi di solfato ferroso o di solfato di rame e quindi si versano sopra 80 a 120 litri di acqua bollente.

Per le ragioni su esposte, mentre tale trattamento non disturberebbe affatto le funzioni della pianta, il micelio serpeggiante nelle sue radici rimarrebbe invece ucciso. Questo metodo di cura è naturalmente da suggerire come molto efficace, non per le piante prossime a morire, ma per quelle che, pur essendo affette da tempo da marciume radicale, conservano però almeno in parte il tronco e la chioma vigorosi.

Se le piante invece sono molto infette, conviene estirparle (cercando di non lasciare pezzi di radice nel terreno) e bruciarle. È utile lasciare la buca aperta durante la stagione estiva, per far sì che la luce solare uccida i germi della malattia, e trattare inoltre il terreno della fossa con calce viva, con solfato ferroso, oppure con iniezioni di solfuro di carbonio (gr. 50–100 per mq.).

Nell'impianto dei frutteti, occorre prelevare piantine da vivai immuni da marciume; evitare l'impianto in terreni molto compatti,

e, in caso di impossibilità, provvedere a renderli permeabili con opportuni lavori profondi, e se necessario e possibile, ricorrere al drenaggio.

IX. Tumori radicali del pesco, dell'albicocco ed altri fruttiferi (*Bacterium tumefaciens* Smith et Town.)

Generalità e danni.

Nel Nord America questa batteriosi è stata oggetto di numerosi studi, causa la sua diffusione sulle piante le più diverse, arboree ed erbacee, e in alcuni Stati sono state prese delle misure piuttosto severe, per evitarne, sia l'importazione che la propagazione.

In Italia è stata segnalata da tempo sul pesco, sull'albicocco ed altre specie fruttifere. Nella nostra regione, ci siamo potuti convincere che questa malattia è più diffusa e dannosa di quanto si possa supporre. Qui attacca in prima linea il pesco, ma l' abbiamo riscontrata spesso anche sull'albicocco, mandorlo e susino. Gli agricoltori locali non dànno quasi nessuna importanza alla malattia, per modo che, ritirando piantine di già infette, non si preoccupano affatto di servirsene per l' impianto dei loro frutteti; per cui abbiamo ragione di ritenere che sono proprio essi i principali diffusori della malattia.

Da noi essa è comune specialmente nei vivai, ed è necessario che gli agricoltori non ignorino che le piantine infette, una volta messe a dimora, periscono quasi sempre, oppure vengono su stentatamente; mentre i germi della malattia possono rimanere a lungo nel terreno e propagare l' infezione. I terreni argilloso–calcarei, compatti e ricchi di umidità, sono favorevoli allo sviluppo della malattia, mentre i terreni sciolti e sabbiosi l'ostacolano.

Caratteri macro–microscopici della malattia.

La penetrazione dei batteri parassiti e la loro attività provocano reazioni vistose nei tessuti sotto forma di tumori, che possono raggiungere anche la grandezza di un pugno. Generalmente, quando

la matrice è una pianta erbacea (caso da noi molto raro), tali tumori si riscontrano indifferentemente su tutti i suoi organi, mentre quando trattasi di specie arborea, per lo più si localizzano nella

Fig. XIII. — Tumori del colletto (crown gall) da *Bacterium tumefaciens*.

zona del colletto radicale o sulle radici più grosse. (Tav. VII fig. 2 e fig. XIII).

La malattia colpisce la pianta in tutti gli stadi del suo accrescimento, ma particolarmente riesce dannosa alle piantine ancora nei vivai, ove attacca di preferenza quelle innestate, provocandone un deperimento più o meno rapido, a cui segue la morte.

I suddetti tumori, dapprima molli e carnosi, divengono poi duri, di aspetto pietroso, irregolarmente mammellonati, e di colore bruno. Colla morte della pianta, tali tumori perdono la loro consistenza, diventano friabili, e col tempo si decompongono, anche per l'intervento di altri organismi saprofiti del terreno. Questi tumori sono dovuti ad un forte ingrandimento delle cellule (ipertrofia), e ad una loro anormale moltiplicazione (iperplasia). In fatti, osservando al microscopio una sezione ricavata attraverso un tumore, si notano delle cellule molto grandi e ripiene di batteri.

Prevenzione e lotta.

La diffusione che questa malattia ha assunto nella Campania, ed i danni che ne conseguono, esigono oramai tutta l' attenzione dei frutticoltori, ed un loro tempestivo intervento può evitarne e i danni ed un'ulteriore propagazione.

È stato constatato che le ferite e le lesioni di ogni genere favoriscono la penetrazione ed il parassitismo del *Bacterium tumefaciens*, per cui occorre evitarle per quanto possibile. Quando si innestano le giovani piante bisogna sempre disinfettare e coprire con mastici i tagli lasciati, come quando si prelevano piantine dal vivaio, per metterle a dimora, occorre esaminare attentamente il sistema radicale. Nel caso questo presentasse i caratteristici tumori (anche se furono asportati), scartarle, oppure prima di piantarle, asportare i tumori fino ai tessuti sani, indi disinfettare la ferita con solfato ferroso concentrato.

Quando le piante fossero fortemente attaccate, si consiglia di sradicarle e bruciarle, disinfettando il terreno della buca come si è detto per il marciume radicale. Si consigliano poi, per le piante malate, concimazioni con perfosfati minerali con aggiunta di una certa quantità di solfato ferroso, collocando tale miscela al piede di esse, di limitare l'uso dello stallatico ed in genere i concimi organici.

X. Ruggine delle drupacee
(*Puccinia Pruni-spinosae* Pers.)

Generalità e danni.

Questa crittogama s'incontra dovunque e talora con vero carattere epidemico. Fortunatamente in Italia si limita a produrre

danni di poca entità, più comune nel Settentrionale che nel Mezzogiorno.

Nella nostra regione si localizza specialmente sul susino e provoca parziali premature defogliazioni del fogliame.

È una specie polifaga ed eteroica, in quanto attacca varie piante e per svolgere il suo ciclo biologico ha bisogno di più ospiti. In fatti, nel suo primo stadio di sviluppo, attacca alcune specie di anemoni, *Anemone coronaria*, *A. appennina*, *A. ranunculoides*, etc.) piante erbacee ornamentali ed anche spontanee assai comuni, mentre in seguito passa sul susino od altre matrici.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Il ciclo di sviluppo di questa ruggine risulta dunque: di una prima forma (ecidica) svolgentesi sull' Anemone, e di altre due (uredo–teleutosporica) sulle drupacee.

La prima forma (*Aecidium punctatum* Pers.) provoca nelle anemoni deviazioni di sviluppo negli organi colpiti, alla superficie dei quali si differenziano poi le fruttificazioni a guisa di piccole coppe (ecidi) riunite a gruppetti, ripiene di spore, giallicce, subpoligonali, disposte a catenelle. Tali spore con l' aiuto del vento o di altri agenti, possono successivamente infettare il susino od altre drupacee.

In queste il fungo si localizza specialmente nelle foglie, ricoprendone di numerose tacche gialle la pagina superiore, e di tante pustolette giallicce la pagina inferiore. Da queste pustole sottoepidermiche, uredosori, fuoriesce più tardi una polvere ruggginosa, che, vista al microscopio risulta di spore ovali, giallo–brune.

Successivamente, sulle foglie così colpite si differenzia l'ultima forma (teleutosporica) rappresentata da pustolette brune, dalle quali viene fuori una polvere nerastra costituita da spore scure, biloculari, a pareti molto spesse e provviste di un lungo pedicello. (Fig. XIV, n. 1–5). La forma uredosporica propaga l' infezione durante l'annata, la teleutosporica conserva la malattia da un anno all' altro.

Le piante colpite, spesso nell'estate avanzata, subiscono forti defogliazioni, le quali sono causa di imperfetta lignificazione, e per conseguenza di una cattiva fruttificazione nell'anno successivo.

Prevenzione e lotta.

Questa malattia, in condizioni favorevoli d' ambiente, e sopratutto con tempi caldo-umidi, può riuscire alquanto dannosa. I

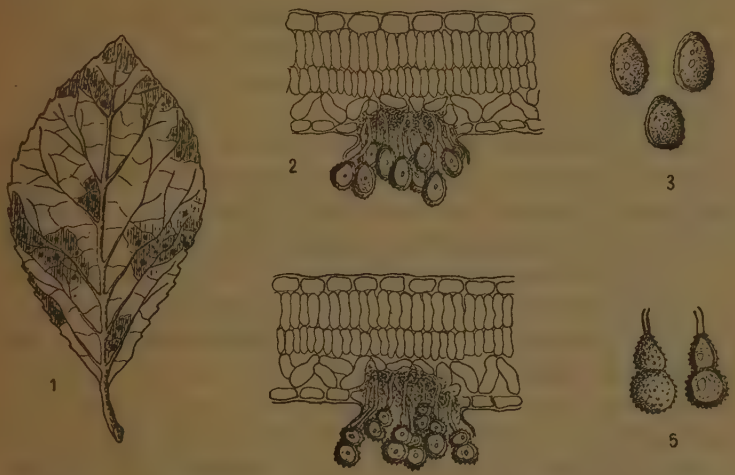


Fig. XIV. — *Puccinia Pruni-spinosae*: 1 aspetto delle pustole rugginose, 2-3 st. uredosp., 4-5 st. teleutosp.

mezzi di lotta, dato il suo carattere piuttosto sporadico, sono stati poco studiati. Comunque, si è sperimentato che i vari anticrittogamici suggeriti, sono destinati a riuscire efficaci solo se applicati in determinati periodi vegetativi della pianta.

Nell'America Settentrionale, ove questa ruggine sembra molto comune, consigliano di praticare un primo trattamento a base di poltiglia bordolese all' 1 %, quando le gemme incominciano a gonfiare, un secondo un mese dopo la fioritura, con poltiglia solfocalcica all' 1-1,5 %, un terzo con la stessa poltiglia e concentrazione quando i frutti sono a circa metà del loro accrescimento, ed una ultima infine, sempre a base di poltiglia solfocalcica all'1-2 %, nel periodo dell'invaiatura dei frutti.

In caso di forti attacchi, consigliamo ai nostri frutticoltori la medesima lotta, aggiungendo che il secondo ed anche il terzo trattamento sarebbe opportuno farli con poltiglia solfocalcica nicoti-

nizzata, allo scopo di combattere anche parassiti animali che spesso si rendono diffusori dei germi del fungo.

Si raccomanda in fine la raccolta dei frutti e foglie malati e la loro distruzione col fuoco.

XI. La ticchiolatura delle drupacee (*Fusicladium Cerasi* (Rabh.) Sacc.)

Generalità e danni.

Questa specie colpisce il ciliegio, ma talora anche l'albicocco, il pesco, il mandorlo ed il susino. Le forme però notate su questi altri fruttiferi, più che appartenere alla stessa entità, rappresenterebbero delle specie distinte, o per lo meno varietà biologiche.

Il *Fusicladium Cerasi*, sebbene molto meno comune e dannoso dei *F. pirinum* e *F. dendriticum*, parassiti rispettivi del pero e del melo, nonchè di altre piante selvatiche affini, può essere qualche volta causa di danni sensibili.

In Italia questo parassita è stato notato un po' dappertutto, specialmente sul ciliegio, ma sempre con carattere sporadico ed incapace di danni seri. Nel 1931 però, abbiamo avuto occasione di constatare e seguire un attacco grave sull'albicocco nei comuni vesuviani, ed in particolar modo a Resina e Torre del Greco. Negli anni seguenti la malattia, sia pure con minore intensità, si è ripetuta.

Caratteri macro-microscopici della malattia.

Questo *Fusicladium* colpisce i frutti, le foglie ed i rami, ma sono i primi ad essere frequentemente e maggiormente danneggiati.

Negli albicocchetti vesuviani, l'abbiamo notato prevalentemente sui frutti, di rado sulle foglie, e mai sui rametti. Le albicocche colpite si ricoprono di numerose piccole macchie aventi il diametro da 1–5 mm., tondeggianti, bruno-olivastre, vellutate e confluenti, e talora ricoprenti l'intera superficie del frutto.

Più tardi, in corrispondenza di tali macchie, i tessuti morti si crepano e tendono a staccarsi da quelli sottostanti sani, per modo che il frutto appare con la superficie più o meno screpolata e come corrosa. (Tav. VI fig. 3). Il parassita interessa i soli tessuti su-

perficiali del frutto, ma questo però rimane certamente deturpato e perde il suo valore commerciale.

I frutti colpiti precocemente, quando non cadono, arrivano alla maturazione piccoli, mal formati e di consistenza pietrosa, mentre, se colpiti nel periodo che precede la maturazione, pur conservando forma e grandezza pressocchè normali, perdono sempre il colore, l'aroma ed il sapore caratteristici.

Le foglie colpite presentano, specialmente nella pagina inferiore, macchie analoghe a quelle dei frutti, ma su di esse però, almeno nel caso da noi osservato, l' attacco del fungo ha scarsa importanza. Infatti, una certa percentuale di foglie attaccate l'abbiamo riscontrata solo su quei rametti i cui frutti erano fortemente danneggiati, il che fa pensare ad una preferenza speciale del fungo a colpire i frutti, e solo accidentalmente attaccherebbe le foglie. Questa nostra ipotesi è stata in certo qual modo confermata dalle osservazioni condotte negli anni successivi, colla ricomparsa della malattia.

Le macchie brune sopra descritte, sia sui frutti che sulle foglie, all' osservazione microscopica risultano costituite da tanti piccoli cespuglietti di corti filamenti (conidiofori) olivacei, continui o con 1–2 setti, e portanti ai loro apici corpi fusiformi o conidi, giallo-bruni, continui o unisettati. (Fig. XV, n. 1–2). Tali spore o conidi, con l'aiuto del vento, delle piogge o degli insetti, diffondono l' infezione da una pianta all' altra, e spesso da un frutteto ad un altro situati a distanze sensibili. Questa forma da noi notata sull'albicocco, per i suoi caratteri, se non perfettamente identica al *F. Cerasi*, è però ad essa molto affine.

Fig. XV. — *Fusicladium Cerasi*: 1-2. Cespuglietto di conidiofori con spore.

Prevenzione e lotta.

Contro questa malattia alcuni consigliano i soli trattamenti primaverili, ma se questi sono indubbiamente i più efficaci e suf-

ficienti a debellare infezioni che sono all' inizio, quando si tratta però di piante ammalate da tempo, che in fondo è poi il caso più frequente, occorre non trascurare anche i trattamenti autunno-invernali. Quest' ultimi, potendoli applicare a concentrazioni più elevate, perchè eseguiti durante il riposo invernale delle piante, rappresentano un complemento necessario ai primi, segnatamente nel caso su accennato.

Quando dunque si tratta di piante molto deperite, ed ammalate da tempo, all' epoca della potatura invernale, dopo aver liberato il tronco ed i grossi rami dalle vecchie cortecce, si pennellano o si irrorano con poltiglia bordolese al 4 %.

In primavera, prima della fioritura, si farà una irrorazione generale a tutta la pianta, con poltiglia bordolese al 2 %; un'altra al 0,5–1 % subito dopo l'allegamento dei frutti, una terza alla stessa concentrazione quindici giorni dopo.

Abbiamo suggerito l' uso della poltiglia bordolese in quanto rappresenta il prodotto più attivo ed efficace contro i *Fusicladium* in genere, ma, siccome può riuscire causticante, specie per il pesco, per le due ultime irrorazioni, da praticarsi durante la vegetazione, può essere sostituita con polisolfuro di calcio al 1–1,5 %, prodotto questo meno attivo, ma indubbiamente assai meno causticante.

I trattamenti sopra suggeriti, con le epoche relative, sono i principali, ma il loro numero è naturalmente da aumentare o diminuire: col grado delle infezioni, con lo stato delle piante e sopratutto con l' andamento stagionale, tenendo presente che i tempi umidi, nebbiosi e con frequenti piogge, sono i più favorevoli allo sviluppo del parassita.

Si aggiunge in fine che, ad evitare la propagazione della malattia, non bisogna mai dimenticare di distruggere col fuoco tutti gli organi completamente morti od in avanzato deperimento.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE (1)

TAV. VI. — 1. Bolla o lebbra del pesco da *Exoascus deformans;* rametto con le caratteristiche bollosità fogliari rosso-violacee causate dall'azione ipertrofizzante del parassita.

2. Mal bianco del pesco da *Sphaerotheca pannosa;* germoglio con foglie e frutti giovani più o meno alterati e ricoperti di chiazze biancastre.

3. Ticchiolatura dell'albicocco da *Fusicladium Cerasi;* rametto con foglie e frutti attaccati e deturpati dal fungo.

4. Perforazione delle foglie, scabbia dei frutti, etc. . . . del ciliegio da *Coryneum Bejerinckii;* giovane ramo con foglie e frutti colpiti dalla malattia.

5. Muffa, marciume o mummificazione delle susine da *Sclerotinia cinerea;* rametto con frutti presentanti l'alterazione in vari stadi di sviluppo.

6. Lebbra o bozzacchioni del susino da *Exoascus Pruni;* germoglio con frutto sano e l'altro precocemente colpito dal parassita e trasformato in bozzacchione.

TAV. VII. — 1. Marciume radicale dell'albicocco da *Rosellinia;* radice parzialmente liberata dalla corteccia, mostrante la massa miceliale biancastra diffusa tra corteccia e legno.

2. Tumori radicali del pesco da *Bacterium tumefaciens;* radice di giovane pianta con tumori in prossimità del colletto.

---

(1) Per errore litografico la tavola VI porta il numero IV.

Malattie crittogamiche delle Drupacee

l. Faiella f.

NOTIZIE

Denuncia dei produttori e commercianti di piante, semi etc.

Con la recente pubblicazione del Regolamento (D. 12 ottobre 1933 n. 1700) avrà piena esecuzione la Legge 13 giugno 1931 n. 987, relativa alla difesa delle piante coltivate e dei prodotti agrari dalle cause nemiche.

È pertanto opportuno richiamare l'attenzione dei produttori e dei commercianti sulle principali disposizioni di loro interesse, ed in primo luogo su quella che fa obbligo a *proprietari, conduttori o direttori di vivai, stabilimenti orticoli e stabilimenti per la preparazione e selezione di semi,* di denunciare la loro attività al Prefetto della Provincia, a fine di ottenerne la necessaria autorizzazione a sensi dell'Art. 1 della Legge.

La richiesta di autorizzazione, su carta da bollo, dovrà contenere le seguenti indicazioni:

1) nome, cognome e paternità del proprietario o del conduttore dell'azienda;

2) luogo ove sorge l'azienda (provincia, comune, località);

3) entità e specie della produzione per la quale si chiede l'autorizzazione;

4) se i prodotti sono destinati alla vendita all'interno o all'estero;

5) estensione del terreno adibito a vivaio e semenzaio (nel caso di vivaio o semenzaio o stabilimenti orticoli);

6) locali, macchinari ed attrezzi di cui dispone l'azienda, quando trattasi di stabilimenti per la preparazione e selezione delle sementi;

7) nel caso di aziende che commerciano piante, parti di piante e semi, di produzione altrui (oltre alle indicazioni di cui sopra), la provenienza abituale delle piante, parti di piante e semi commerciati;

8) provenienza delle marze occorrenti per gli innesti.

Le domande per impianti di nuovi vivai o stabilimenti orticoli, devono essere presentate non oltre il 31 agosto dell'anno in cui l'azienda intende iniziare il suo funzionamento.

Le domande per l'esercizio di stabilimenti di preparazione e selezione di sementi e per la vendita delle piante, parti di piante e semi, possono essere inoltrate in qualunque periodo dell'anno.

La circolazione nell'*interno del Regno* delle piante, parti di piante e semi e la loro vendita sui pubblici mercati, sarà consentita solo alle Ditte che avranno ottenuto l'autorizzazione prescritta dalla Legge,

Ogni spedizione, come ogni collo — qualunque sia il modo di circolazione — debbono essere accompagnati dalle prescritte indicazioni, e cioè:

Sulle lettere di vettura, sulle note e sulle fatture che accompagnano la merce, devono essere indicati, a cura dello speditore e sotto la sua responsabilità, la data, il numero dell'autorizzazione e la Regia Prefettura che l'ha rilasciata. I colli contenenti piante, parti di piante e semi debbono essere muniti di etichette scritte con inchiostro, su cartoncino bianco di almeno cm. 5×10, recanti il nome, cognome e domicilio dello speditore, nonchè la data, il numero dell'autorizzazione e la Regia Prefettura che l'ha rilasciata, e il nome, cognome e indirizzo del destinatario, nonchè la stazione cui sono diretti.

È fatto divieto ai proprietari, conduttori, direttori di vivai di piante, di stabilimenti orticoli o di stabilimenti per la preparazione e selezione delle sementi, di coprire, con dichiarazione del nome dell'azienda della quale sono proprietari, conduttori o direttori, le spedizioni di piante, parte di piante e semi, non prodotte nei propri vivai e stabilimenti e non provenienti da vivai o stabilimenti autorizzati. I contravventori saranno puniti con l'ammenda da L. 100 a L. 2000.

Qualunque spedizione di piante, parti di piante e semi, fatta da persone od enti non compresi fra quelli specificati nell'art. 1 (vedi sopra) dovrà essere accompagnata da apposito permesso rilasciato dal competente Regio Osservatorio per le malattie delle piante, o dal Commissariato provinciale per le malattie delle piante (Cattedra Ambulante di Agricoltura)

La vigilanza invece sulle *importazioni dall'Estero* e sulla *esportazione*, è deferita ai RR. Osservatori per le malattie delle piante.

* * *

Per quanto si riferisce alla produzione del materiale di Viti americane, continua ad aver vigore la Legge 26 settembre 1920 n. 1363, la quale fa obbligo di speciale denuncia ai produttori e commercianti di talee, barbatelle selvatiche ed innestate di Viti americane. Tale denuncia deve essere presentata non più tardi del marzo di ogni anno ed indicare:

a) la superficie degli appezzamenti impiantati a vigneto di piante madri e a barbatellaio, tenendo distinti quelli riguardanti le barbatelle selvatiche da quelli riguardanti le barbatelle innestate;

b) il numero e l'età delle piante madri, il numero delle barbatelle selvatiche e innestate distinte per varietà.

Per le barbatelle innestate dovrà essere indicata anche la varietà della marza.

La denuncia da parte dei commercianti di legno americano deve essere presentata non più tardi del settembre di ogni anno e indicare:

a) il numero delle talee, delle barbatelle selvatiche e innestate che si intende commerciare, distinte per varietà. Per le barbatelle innestate dovrà essere indicata anche la varietà della marza;

b) la loro provenienza.

Nessuna vendita può essere fatta senza che sia accompagnata da una dichiarazione del fornitore, dalla quale dovrà risultare il numero delle talee e delle barbatelle vendute e la qualità dei vitigni a cui si riferiscono.

Per le barbatelle bimembri, oltre le indicazioni suddette relative al soggetto, dovrà essere specificata anche la varietà della marza.

Le presenti disposizioni non sono applicabili ai Consorzi antifillosserici regolarmente costituiti o che abbiano per direttore tecnico un incaricato del Ministero, e ai vivai di viti americane governativi o annessi ad istituzioni poste, comunque, sotto la vigilanza dello Stato.

A.
XII